Aus der Abteilung für Thorax- und Herz-Gefäß-Chirurgie
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. H.-E. Hoffmeister
der Chirurgischen Klinik und Poliklinik
der Universität Tübingen

Offene Herzoperationen im Kleinkindesalter unter besonderer Berücksichtigung der Todesursachen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der Medizinischen Fakultät
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von
JOCHEN SCHÖNTAG
aus Stuttgart

1986

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543928_0116

Aus der Abteilung für Thorax- und Herz-Gefäß-Chirurgie
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. H.-E. Hoffmeister
der Chirurgischen Klinik und Poliklinik
der Universität Tübingen

Offene Herzoperationen im Kleinkindesalter unter besonderer Berücksichtigung der Todesursachen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der Medizinischen Fakultät
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von
JOCHEN SCHÖNTAG
aus Stuttgart

1986

Dekan:	Professor Dr. J. Dichgans
1. Berichterstatter:	Privatdozent Dr. G. Fenchel
2. Berichterstatter:	Professor Dr. A. A. Schmaltz

Druck: Zeeb-Druck, Tübingen 7 (Hagelloch)

Inhaltsverzeichnis

		Seite
1.	Einleitung	1
2.	Material und Methoden	2
2.1.	Material	2
2.1.1.	Patientengut	2
2.1.2.	Alter, Körpergewicht und Körperoberfläche	3
2.1.3.	Übersicht über die operierten Herzfehler	5
2.2.	Methoden	6
2.2.1.	Extrakorporaler Kreislauf, Hypothermie und Herzstillstand	6
2.2.2.	Vorangegangene Palliativeingriffe	13
2.2.3.	Operative Maßnahmen	16
3.	Ergebnisse	17
3.1.	Ergebnisse bei den einzelnen Herzfehlern	17
3.1.1.	Allgemeine Übersicht über die erzielten Ergebnisse	17
3.1.2.	Ventrikelseptumdefekt	20
3.1.3.	Transposition der großen Arterien	26
3.1.4.	Fallot'sche Tetralogie	31
3.1.5.	AV-Kanal	32
3.1.6.	Lungenvenenfehlmündung	34
3.1.7.	Pulmonalstenose	36
3.1.8.	Aortenstenose	38
3.1.9.	Vorhofseptumdefekt	38
3.1.10.	Sonstige	39
3.2.	Mortalität in Abhängigkeit von verschiedenen Parametern	41
3.2.1.	Mortalität in Abhängigkeit von Alter und Gewicht	41
3.2.2.	Mortalität in Abhängigkeit von Perfusions- und Ischämiezeit	44
3.2.3.	Änderung der Mortalität im Laufe der Jahre	46

Seite

3.2.4. Mortalität in Abhängigkeit von der Tageszeit und vom Intervall zwischen OP-Ende und Eintritt des Todes 47
3.3. Todesursachen 49
3.4. Nähere Betrachtung der wichtigsten Todesursachen 50
3.4.1. Low-cardiac-output-Syndrom 50
3.4.2. Rhythmusstörung 52
3.4.3. Tod durch Lungenkomplikationen 54
3.4.4. Tod durch neurologische Komplikationen 54
3.4.5. Sonstige Komplikationen 55
4. Diskussion 56
5. Zusammenfassung 64

Verzeichnis der benützten Abkürzungen 66

Literaturverzeichnis 67

1. Einleitung

Seit dem Jahr 1970 ist eine zunehmende Hinwendung zur Frühkorrektur angeborener Herzfehler festzustellen.
Dies ist nicht zuletzt auf die 1971 veröffentlichte Arbeit von BARRATT-BOYES zurückzuführen. Er publizierte als erster seine Erfahrungen und Ergebnisse bei Korrekturoperationen angeborener Herzfehler, die mit Hilfe von tiefer Hypothermie und Kreislaufstillstand durchgeführt wurden.
Diese gegenüber der Hypothermie ohne Kreislaufstillstand modifizierte Technik wurde in Japan entwickelt und von HIKASA et al. (1967) veröffentlicht.
Die dabei erzielten günstigen Ergebnisse veranlaßten in den Jahren ab 1970 eine zunehmende Zahl von Kliniken, Korrekturoperationen angeborener Herzfehler im Säuglingsalter vorzunehmen, deren Ergebnisse dann veröffentlicht wurden.
In der Bundesrepublik Deutschland waren dies unter anderen BORST et al. (1977), HOLPER et al. (1977) und OELERT et al. (1977). In den USA unter anderen VENUGOPAL et al. (1973), SADE et al. (1975), DOTY et al. (1975), BAILEY et al. (1976), MANSFIELD et al. (1979) und KIRKLIN et al. (1981 a), sowie der Neuseeländer BARRATT-BOYES et al. (1972).
Ziel der vorliegenden Untersuchung war es, die Ergebnisse darzustellen, die an der Abteilung für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen bei Korrekturoperationen angeborener Herzfehler bei Kindern im Alter bis zu zwei Jahren erzielt wurden. Besonderes Augenmerk wurde dabei auf die Ursachen der Todesfälle gelegt.

2. Material und Methoden

2.1. Material

2.1.1. Patientengut

An der Abteilung für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen wurden zwischen dem 1. Januar 1975 und dem 31. Dezember 1981 205 Säuglinge und Kleinkinder im Alter bis zu zwei Jahren wegen eines angeborenen Herzfehlers mit der Herz-Lungen-Maschine operiert. Sie bildeten die Grundlage dieser Untersuchung.

Die nachfolgende Tabelle 1 gibt eine Übersicht darüber, wie sich die Gesamtzahl von 205 Operationen auf die einzelnen Jahre verteilt.

Jahr	Anzahl der Operationen
1975	27
1976	25
1977	30
1978	25
1979	20
1980	26
1981	52
1975-1981	205

Tab. 1: Operationsfrequenz von 1975 bis 1981.

2.1.2. Alter, Körpergewicht und Körperoberfläche

Tabelle 2 gibt eine Übersicht über das Alter, in dem die Herzfehler der Kinder korrigiert wurden.

Alter zum Zeitpunkt der Operation	Anzahl der operierten Kinder
0 - 6 Monate	18 (8,8%)
6 - 12 Monate	47 (22,9%)
12 - 18 Monate	67 (32,7%)
18 - 24 Monate	73 (35,6%)
gesamt	205 (100,0%)

Tab. 2: Altersverteilung der Kinder zum Zeitpunkt der Operation.

140 Kinder (68,3%) wurden im Alter von über einem Jahr operiert.
65 Kinder (31,7%) wurden im Alter von unter einem Jahr operiert, davon wiederum 18 (8,8%) in den ersten sechs Lebensmonaten.

Die Abbildungen 1 und 2 zeigen die Verteilung von Körpergewicht und Körperoberfläche der Kinder.
Die Körperoberfläche der operierten Kinder betrug zwischen 0,19 m^2 und 0,69 m^2, wobei Körperoberflächenzwischen 0,40 m^2 und 0,50 m^2 mit 55,6% am häufigsten auftraten.
Das Körpergewicht der operierten Kinder schwankte zwischen 2,97 kg und 16,0 kg, wobei Körpergewichte zwischen 7,0 kg und 10,0 kg mit 53,6% am häufigsten auftraten.
Die beiden oberen Extremwerte von 0,69 m^2 Körperoberfläche und 16,0 kg Körpergewicht wurden von demselben 23 Monate alten Kind mit einem Vorhofseptumdefekt erreicht. Die darauf folgenden Werte betrugen 0,58 m^2 und 13,5 kg.

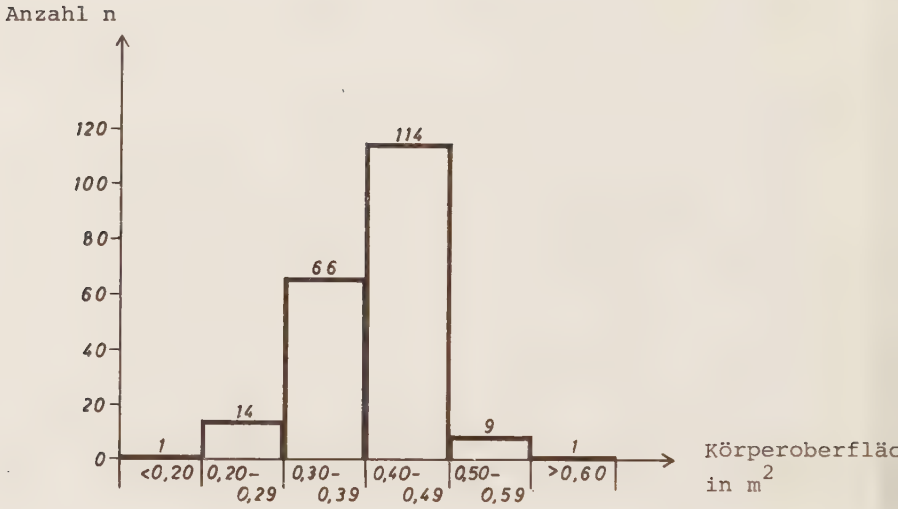

Abb. 1: Verteilung der Körperoberfläche

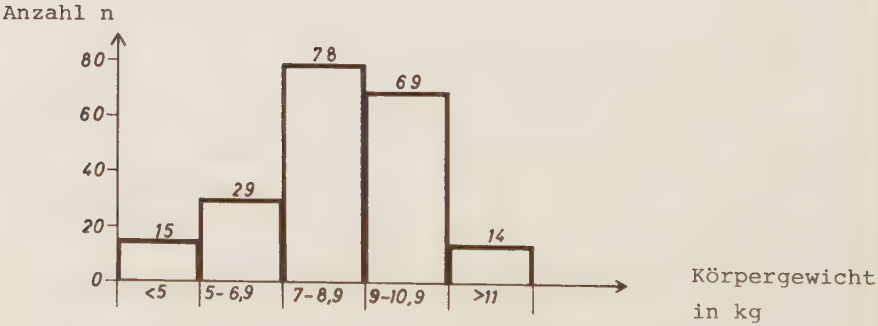

Abb. 2: Verteilung des Körpergewichts

2.1.3. Übersicht über die operierten Herzfehler

Diagnose	Anzahl			Anteil
	1. LJ	2. LJ	ges.	
Ventrikelseptumdefekt	18	72	90	44%
Transposition der großen Gefäße	15	38	53	26%
Pulmonalstenose	7	6	13	6%
AV-Kanal	2	8	10	5%
Aortenstenose	9	0	9	4%
Fallot-Tetralogie	3	6	9	4%
Lungenvenenfehl-mündung	5	3	8	4%
Vorhofseptumdefekt	1	2	3	2%
Sonstige	5	5	10	5%
gesamt	65	140	205	100%

Tab. 3: Art und Anzahl der Herzfehler, die im 1. und 2. Lebensjahr operiert wurden.

2.2. Methoden

2.2.1. Extrakorporaler Kreislauf, Hypothermie und Herzstillstan

Als Myokardschutz wurden, um ohne Zeitdruck operieren zu können, die folgenden beiden Methoden verwandt:

1. mäßige Körperhypothermie (ca. 25°C Rektaltemperatur)
2. künstlicher Herzstillstand mit Kirsch-Kardioplegie

zu 1.: Nach Anschluß an die Herz-Lungen-Maschine, was in der Regel über eine Kanulierung der Aorta ascendens sowie beider Hohlvenen geschah, erfolgte die homogene Abkühlung der Kinder auf eine Rektaltemperatur von ca. 30-25°C.
Bei der Operationsplanung wurde darauf geachtet, daß die Hypothermie um so tiefer geführt wurde, je länger die zu erwartende Perfusionszeit dauerte:

- bei zu erwartender Perfusionszeit von 15-30 Minuten: keine Hypothermie;künstlicher Herzstillstand
- bei zu erwartender Perfusionszeit von 30-90 Minuten: Hypothermie rektal ca. 30°C, Blut ca. 25°C; künstlicher Herzstillstand
- bei zu erwartender Perfusionszeit von über 90 Minuten: Hypothermie rektal ca. 25°C, Blut ca. 21°C; künstlicher Herzstillstand

Als Oxygenator wurde normalerweise ein Bubble-Oxygenator verwandt, bei zu erwartenden längeren Perfusionszeiten ein Membran Oxygenator, um eine weitgehende Schonung der korpuskulären Blutbestandteile zu gewährleisten (HOFFMEISTER et al. 1975, HOFFMEISTER et al. 1978, FENCHEL et al. 1979).

zu 2.: Nach Übergang auf totalen Bypass und Abklemmen der Aorta erfolgte ein künstlicher Herzstillstand durch Injektion von ca. 2 ml/kg KG Cardioplegin^{R} in die Aortenwurzel, wie es von KIRSCH et al. (1972), KALMAR et al. (1972) und NASSERI et al. (1973) beschrieben wurde. Bei nur leichter Hypothermie wurde Cardioplegin^{R} zimmerwarm, bei tiefer Hypothermie abgekühlt injiziert.

Der Vorteil des künstlichen Herzstillstands bestand in:

1. sofortigem Sistieren der Herzaktionen, wodurch ATP und CP zur Aufrechterhaltung des basalen Energiebedarfs der Myokardzelle eingespart wurde.
2. schlaffem Herz, das den chirurgischen Eingriff wesentlich erleichterte.

Die Abbildungen 3 und 4 zeigen nun die benötigten Perfusions- und Ischämiezeiten.

Unter Perfusionszeit versteht man die Zeit,in der nach Kanulierung von Vena cava inferior bzw. superior und Aorta ascendens eine extrakorporale Zirkulation über eine Herz-Lungen-Maschine erfolgt.
Die Ischämiezeit ist die Zeit innerhalb der Perfusionszeit, in der nach künstlichem Herzstillstand der Kreislauf nur über die Herz-Lungen-Maschine aufrecht erhalten werden kann.

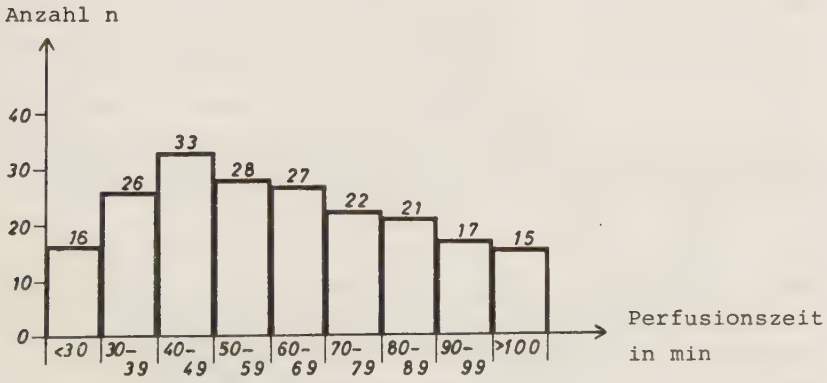

Abb. 3.: Perfusionszeit

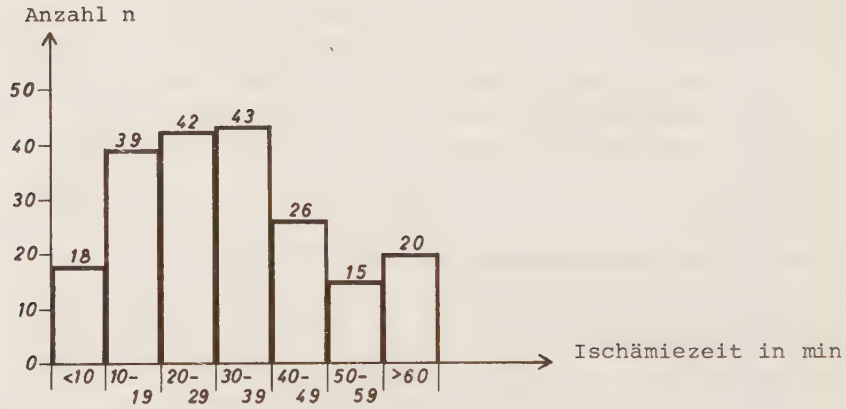

Abb. 4.: Ischämiezeit

Die Dauer der Perfusionszeit reichte von 17 min bis 168 min, die Ischämiezeit von 4 min bis 98 min. Bei zwei Operationen wurde nur perfundiert, d.h. die Aorta nicht abgeklemmt. Es handelte sich dabei einmal um die Unterbindung einer Koronararterienfistel in den rechten Vorhof, das andere Mal um eine Revision wegen Verengung des venösen Vorhofs nach erfolgter Korrektur einer Transposition der großen Arterien mit zusätzlichem Vorhofseptumdefekt.

Neben dieser obigen Übersicht in den Abbildungen 3 und 4 über die Perfusions- und Ischämiezeit wurden diese Zeiten in der folgenden Tabelle 4 bei den einzelnen Herzfehlern betrachtet. Dabei wurden die Mittelwerte, sowie die jeweils kürzeste und längste Perfusions- bzw. Ischämiezeit bei den einzelnen Herzfehlern angegeben.

Herzfehler	Perfusionszeit (min)			Ischämiezeit (min)		
	MW	t_{min}	t_{max}	MW	t_{min}	t_{max}
VSD	53	20	168	25	6	67
TGA	90	52	146	53	34	98
PST	36	17	55	14	4	27
AV-Kanal	76	46	98	44	28	72
AST	38	20	80	14	6	33
Fallot	66	35	82	35	22	47
LVFM	67	37	99	29	14	50
ASD	24	19	28	10	6	12

Tab. 4: Perfusions- bzw. Ischämiezeit bei den einzelnen Herzfehlern.
Angegeben ist jeweils der Mittelwert (MW), sowie die kürzeste (t_{min}) und die längste Zeit (t_{max}).
Abkürzungen der Herzfehler: siehe Anhang.

Die beiden sehr langen Perfusionszeiten von 168 bzw. 146 min waren notwendig, da nach der Korrektur das Operationsergebnis nicht zufriedenstellend warund revidiert werden mußte.

Die Temperaturen wurden während der Perfusion kontinuierlich mit Sonden gemessen, und zwar wurden im einzelnen die Rektal-, die Blut- und seit Juni 1978 auch die Oesophagustemperatur gemessen.
Die tiefsten durchschnittlich während des extrakorporalen Kreislaufs gemessenen Temperaturen waren:

Rektaltemperatur: 25-29°C
Bluttemperatur: 18-23°C
Oesophagustemperatur: 23-26°C

Am stärksten abgekühlt wurde ein 6 Wochen alter Säugling mit totaler Lungenvenenfehlmündung vom intrakardialen Typ. Die Perfusionszeit betrug 99 Minuten. Die tiefsten Temperaturen betrugen rektal 17°C, oesophageal 15°C und im Blut 13,5°C.

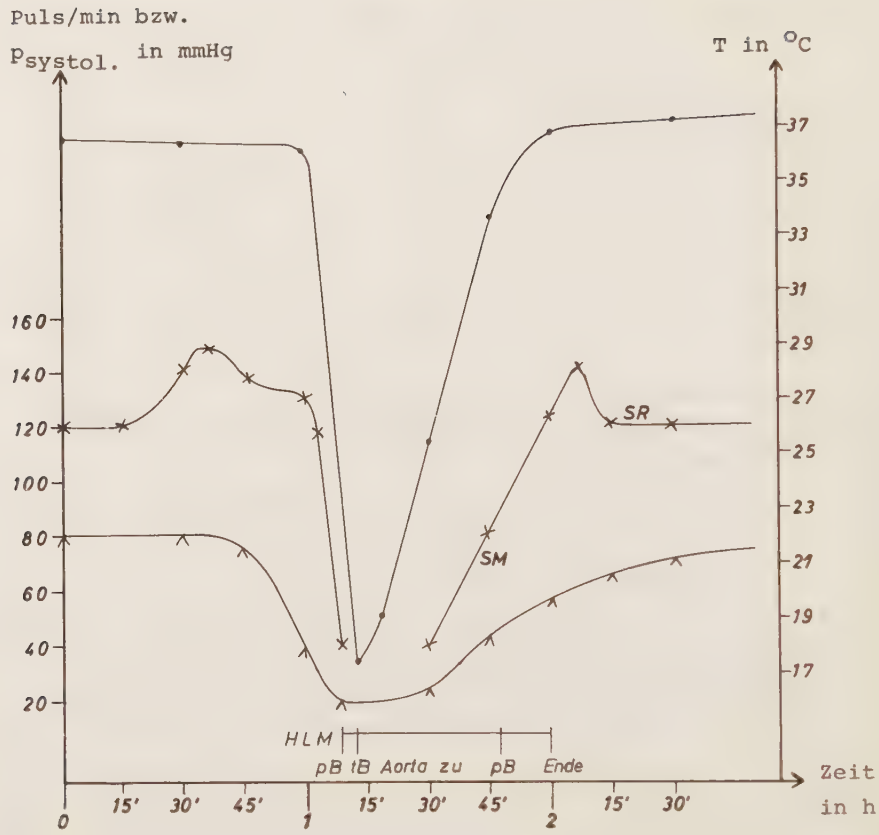

Abb. 5: Verlauf von Oesophagustemperatur, Puls und systolischem Blutdruck während einer TGA-Korrekturoperation nach Mustard bei einem 1-jährigen Kind.

•——• Oesophagustemperatur

×——× Puls, SM: Schrittmacher, SR: Sinusrhythmus

^——^ systolischer Blutdruck

HLM: Herz-Lungen-Maschine

pB: partieller Bypass, tB: totaler Bypass

Die Abbildung 5 zeigt den typischen Verlauf von Temperatur, Puls und Blutdruck während einer derartigen Operation. Es handelte sich um die Korrektur einer Transposition der großen Arterien nach Mustard bei einem einjährigen Kind.

Die Abbildung 6 zeigt eine Übersicht über die Rektaltemperatur, die beim Abgehen von der Herz-Lungen-Maschine gemessen wurde.
1975 wurde bei einer durchschnittlichen Rektaltemperatur von 34,5°C die Maschine abgestellt, während 1981 die Kinder bis auf 36,5°C aufgewärmt wurden.
In den dazwischen liegenden Jahren war ein kontinuierlicher Anstieg dieser Temperatur festzustellen.

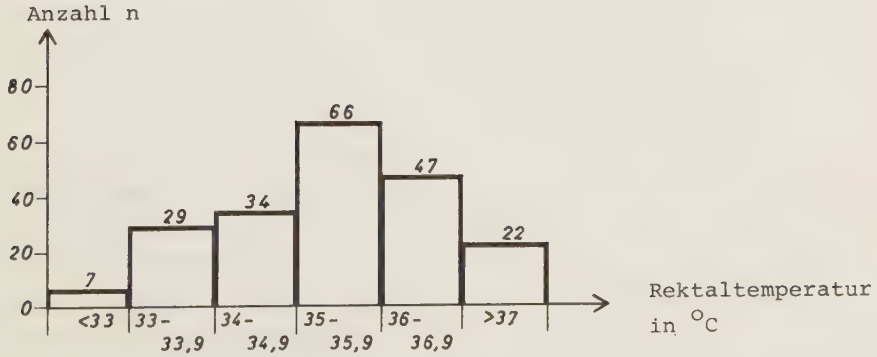

Abb. 6: Rektaltemperatur beim Abgehen von der Herz-Lungen-Maschine.

Die postoperative Intensivüberwachung umfaßte neben der Überwachung der Herz-Kreislauf-Funktion mittels Monitor eine regelmäßige Kontrolle der Blutgase, der Elektrolyte, des zentralen Venendrucks, der Temperatur und der Harnausscheidung.

2.2.2. Vorangegangene Palliativeingriffe

Bei 187 der durchgeführten Korrekturoperationen (91%) handelte es sich um primäre Korrekturoperationen.
Die Atrioseptostomie nach Rashkind (RASHKIND et al., 1966), die bei Transposition der großen Arterien oder bei totaler Lungenvenenfehlmündung durchgeführt wird, wurde hier in diesem Zusammenhang nicht als Palliativeingriff aufgefaßt und deshalb auch nicht berücksichtigt, da diese Maßnahme im Rahmen der ersten Herzkatheteruntersuchung, bei der auch die Diagnose des Herzfehlers gestellt wurde, vorgenommen wurde; sie stellte also keine eigenständige Operation dar.

Bei 18 Kindern (9%) wurde vor der Korrekturoperation ein Palliativeingriff vorgenommen.
Tabelle 5 gibt eine Übersicht über diese Palliativmaßnahmen.

Banding der Arteria pulmonalis:

Bei 9 Kindern, bei denen wegen pulmonaler Hypertonie ein Banding durchgeführt worden war, mußte eine frühzeitige Korrekturoperation angeschlossen werden, da das Banding ineffektiv war; die pulmonale Hypertonie bestand weiterhin oder nahm sogar zu.

Blalock-Hanlon-Operation:

Bei 7 Kindern wurde eine Blalock-Hanlon-Operation durchgeführt, bei 2 Kindern primär, bei 5 Kindern nach einem erfolglosen Rashkind-Manöver.

Waterston-Cooley-Anastomose:

Eine Waterston-Cooley-Anastomose wurde bei einem Kind mit einem komplexen Herzfehler angelegt. Dieser bestand aus einem hypoplastischen Rechtsherzsyndrom mit Vorhof- und Ventrikelseptumdefekt sowie Trikuspidal- und Mitralstenose. Die Anastomose funktionierte zum Zeitpunkt der Operation.

Palliativoperationen bei welchen Herzfehlern	Anzahl	davon bei der Korrekturoperation
Banding der A. pulmonalis		
bei VSD	2	0
VSD+ASD	2	0
VSD+TGA	2	1
VSD+aorta-pulmonales Fenster	1	0
VSD+Trikuspidalinsuffizienz	1	0
totaler AV-Kanal	1	0
Blalock-Hanlon-Operation		
bei TGA	6	1
TGA+VSD (i.S. eines single-ventricle)	1	1
Waterston-Cooley-Anastomose		
bei komplexem Herzfehler[x]	1	1
Blalock-Taussig-Anastomose		
bei TGA+infundibulärer Pulmonalstenose	1	1
gesamt	18	5

Tab. 5: Übersicht über die vor der Korrekturoperation durchgeführten Palliativoperationen.
VSD: Ventrikelseptumdefekt; ASD: Vorhofseptumdefekt;
TGA: Transposition der großen Arterien
[x] : hypoplastisches Rechtsherzsyndrom mit VSD, ASD, Trikuspidal- und Pulmonalstenose.

Blalock-Taussig-Anastomose:

Eine Blalock-Taussig-Anastomose wurde bei einem Kind mit Transposition der großen Arterien und zusätzlicher schwerer subvalvulärer Pulmonalstenose angelegt. Wegen erneut zunehmender Zyanose bei schlecht funktionierender Anastomose mußte die Korrektur frühzeitig durchgeführt werden.

2.2.3. Operative Maßnahmen

VSD

Der VSD wurde entweder über eine Rechtsventrikulotomie (54%) oder über den rechten Vorhof (46%) eingestellt. Anschließend wurde er entweder direkt durch eine Naht (27%) oder mit einem Kunststoff-Patch verschlossen (73%).

TGA

Bei der TGA wurde bis 1978 die Vorhofumkehr nach Mustard (MUSTARD et al., 1964), ab 1979 die Vorhofumkehr nach Senning (SENNING et al., 1975) durchgeführt.

Totaler AV-Kanal

Es wurde meist die Operation nach Rastelli (RASTELLI et al., 1968) durchgeführt.
Der rechte Vorhof wurde quer eröffnet. Die anterioren und posterioren Klappenapparate wurden so getrennt, daß die Sehnenfäden geordnet zum linken oder rechten Ventrikel führten. Dann wurde ein Flicken in den VSD bis hin zur Klappenebene eingenäht. Anschließend wurden die Mitral- und Trikuspidalklappe an diesem Flicken befestigt. Schließlich wurde der Mitralklappenspalt durch Einzelknopfnähte geschlossen. Danach wurde der Ostium-primum-Defekt durch weiteres Einnähen des Flickens verschlossen. Ein Ostium-secundum-Defekt wurde durch eine direkte Naht geschlossen.

Pulmonalstenose

Die Arteria pulmonalis wurde quer eröffnet. Dann erfolgte bei der valvulären Pulmonalstenose eine Kommissurotomie, bei der infundibulären Pulmonalstenose wurde der rechte Ventrikel eröffnet, die Stenose reseziert und eine Plastik der rechten Ausflußbahn durchgeführt.

Auf das operative Vorgehen bei den anderen Herzfehlern soll hier nicht näher eingegangen werden.

3. Ergebnisse

3.1. Ergebnisse bei den einzelnen Herzfehlern

3.1.1. Allgemeine Übersicht über die erzielten Ergebnisse

Tabelle 6 gibt eine Übersicht über die Ergebnisse der offenen Herzoperationen mit Herz-Lungen-Maschine bei den Kindern unter zwei Jahren.

Am häufigsten wurden Ventrikelseptumdefekte (VSD) und Transpositionen der großen Arterien (TGA) mit 90 bzw. 53 Patienten oder 44 bzw. 26% Anteil am gesamten Patientengut operiert. 'Einfacher' VSD bzw. 'einfache' TGA bedeuten, daß bei diesen Patienten außer dem einen Herzfehler kein weiterer Defekt festgestellt werden konnte. Die einfachen Herzfehler überwogen dabei die komplexen, bei denen zwei oder noch mehr Defekte am Herzen zusammentrafen.

Es fand sich eine hohe Mortalität bei der Korrektur der Lungenvenenfehlmündung sowie des AV-Kanals mit 62,5 bzw. 60%. 6 von 8 Kindern mit totalem AV-Kanal verstarben; diese Mortalität war mit 75% die höchste, die bei unserem Patientengut erreicht wurde.
Die geringste Mortalität fand sich beim Verschluß des einfachen VSD mit 10,1%, sowie beim Verschluß des ASD, bei dem kein Todesfall auftrat.

Tabelle 7 gibt einen Überblick über die Art der Herzfehler, die in der Gruppe 'Sonstige' aufgelistet sind.
Diese Gruppe enthält unter anderem seltene und sehr komplexe Herzfehler, die nur fraglich korrigierbar waren. Entsprechend hoch war in dieser Gruppe demzufolge auch die Mortalität mit 40%.
Die genauen Diagnosen wurden hier zum Teil erst postoperativ durch die Sektion bzw. die histologische Untersuchung gestellt (z.B. Rhabdomyosarkom).

Diagnose	Patienten		Verstorbene	
	Anzahl	%	Anzahl	%
VSD gesamt	90	44	10	11,1
einfacher VSD	79		8	10,
VSD+ASD	4		1	
VSD+ASD+aorto-pulmonales Fenster	1		0	
VSD+Pulmonalstenose	3		0	
VSD+Trikuspidalinsuffizienz	2		0	
VSD+offener Ductus arteriosus	1		1	
TGA gesamt	53	26	15	28,3
einfache TGA	50		13	26,
TGA+VSD	2		1	
TGA+Pulmonalstenose	1		1	
Pulmonalstenose gesamt	13	6	4	30,7
einfache PST	11		4	36,
PST+ASD	2		0	
Aortenstenose	9	4	2	22,2
AV-Kanal gesamt	10	5	6	60,0
totaler AV-Kanal	8		6	75,
partieller AV-Kanal	2		0	0
Lungenvenenfehlmündung ges.	8	4	5	62,5
totale LVFM	7		4	57,
partielle LVFM+VSD	1		1	
Fallot'sche Tetralogie	9	4	3	33,3
Vorhofseptumdefekt	3	2	0	0
Sonstige	10	5	4	40,0
Gesamt	205	100	49	23,9

Tab. 6: Ergebnisse der offenen Herzoperationen

Diagnose	Anzahl	Verstorbene
idiopathische Myokardfibrose, Aortenstenose, Mitralvitium	1	1
hypoplastisches Rechtsherzsyndrom, VSD, ASD, Trikuspidal- und Mitralstenose	1	1
Rhabdomyosarkom des rechten Ventrikels, ASD	1	1
TGA mit VSD i.S. eines single-ventricle, Mißbildungen von Mitral- und Trikuspidalklappe	1	1
Koronararterienfistel mit dem rechten Vorhof	1	0
Fibrom des linken Ventrikels	1	0
Rezidiv eines aorto-pulmonalen Fensters	1	0
Trikuspidalinsuffizienz	1	0
Hemitrunkus rechts mit rechter A. pulmonalis aus Aorta ascendens, VSD, ASD	1	0
Endokardfibroelastose des linken Ventrikels, Aortenstenose, Isthmusstenose der Aorta	1	0

Tab. 7: 'Sonstige' aus Tabelle 5.

3.1.2. Ventrikelseptumdefekt

Wie aus Tabelle 6 ersichtlich ist, wurden 90 Kinder an einem VSD operiert. Davon hatten 79 Kinder einen einfachen VSD ohne weiteren Herzfehler. Bei 11 Kindern bestand ein komplexer VSD mit einem weiteren Herzfehler.
Von den 90 operierten Kindern verstarben 10 (11,1%).
Von den 79 Kindern mit einfachem VSD verstarben 8 (10,1%).
Von den 11 Kindern mit komplexem VSD verstarben 2 (18,2%).

Die Indikationen zum frühzeitigen Korrektureingriff waren hauptsächlich:

- eine konservativ nur schwer behandelbare Herzinsuffizienz mit Gedeihstörungen.
- eine Zunahme des Druckes in der Arteria pulmonalis.
- wirkungsloses Banding der Arteria pulmonalis.

Das systolische Druckverhältnis von A.pulmonalis zu Aorta ascendens wies präoperativ die folgenden Werte auf (Tab.8). Zusätzlich eingetragen ist die jeweilige Mortalität,die bei steigendem Quotienten ebenfalls zunahm.

p pulm / p Aorta	< 0,4	0,4-0,59	0,6-0,79	> 0,8	gesamt
Anzahl	14	18	24	23	79
gestorben	0	1	3	4	8
Mortalität	0%	5,6%	12,5%	17,4%	10,1%

Tab.8: Mortalität in Abhängigkeit vom Druckverhältnis A.pulmonalis zu Aorta ascendens bei Kindern mit einfachem VSD.

In der folgenden Tabelle 9 wurden nur die Kinder betrachtet, die an einem einfachen VSD operiert wurden. Die VSDs wurden dabei den einzelnen Typen I-IV zugeordnet, wobei der jeweilige Typ des VSD dem Operationsbericht entnommen wurde. Diese Einteilung wurde nach Friedberg (FRIEDBERG 1972) vorgenommen.

Typ	Verschluß mit				
	Naht		Patch		
	Anzahl	davon gestorben	Anzahl	davon gestorben	
I	0	0	0	0	
II	19	0	36	4	11,1%
III	1	0	20	4	20,0%
IV	0	0	1	0	
II+IV	1	0	0	0	
ges.	21	0	57	8	

Tab. 9: Einteilung der operierten VSD-Typen mit der Art ihres Verschlußes.
Bei einer Operation wurde nur eine Inspektion durchgeführt.

Die Typen II und III waren am häufigsten.
Typ I wurde nicht, Typ IV nur in einem Fall und in einem anderen kombiniert mit Typ II operiert.
Bei den mit einer Naht verschlossenen VSDs trat kein Todesfall auf.
Von den Kindern, deren VSD mit Hilfe eines Dacron- oder Perikardpatches verschlossen wurde, starben 4 (11,1%) mit einem VSD Typ II und 4 (20%) mit einem VSD Typ III.
Bei einem Kind war es zum Spontanverschluß des VSD gekommen, da sich der bei der Herzkatheteruntersuchung diagnostizierte VSD (Typ II) bei der Operation nicht fand.

In Tabelle 10 wurde die Häufigkeit postoperativer Rhythmusstörungen aufgelistet, und zwar in Abhängigkeit vom Typ des VSD und der Art seines Verschlusses.

Typ	Naht	Rhythmusstörung	Patch	Rhythmusstörung
I	0	0	0	0
II	19	1	36	7 (19,4%)
III	1	0	20	9 (45,0%)
IV	0	0	1	0
II+IV	1	0	0	0
ges.	21	1 (4,8%)	57	16 (28,1%)

Tab. 10: Häufigkeit postoperativer Rhythmusstörungen in Abhängigkeit vom Typ des VSD und der Art des Verschlusses.

Bei den Rhythmusstörungen handelte es sich um extreme Sinusbradykardie und totalem AV-Block mit ungenügendem Ersatzrhythmus.
Am häufigsten traten postoperative Rhythmusstörungen nach Verschluß des VSD mit einem Patch auf (28,1%), bei Verschluß mit einer Naht weniger häufig (4,8%).
Bei den mit Patch verschlossenen VSD trat eine postoperative Rhythmusstörung beim Typ III häufiger auf (45%) als beim Typ II (19,4%). Dies liegt in der anatomischen Lage des VSD begründet.

Nachfolgend wurde an Hand der Tabelle 11 näher auf die zehn Todesfälle eingegangen, die sich beim Verschluß eines Ventrikelseptumdefekts ereigneten.

Kind Nr.	Alter Monate	Gewicht kg	Überlebens-zeit in h	$\frac{P_{pulm}}{P_{system}}$	Todesursache
1	14,5	8,8	19	0,8	low-cardiac-output-S.
2	11,5	8,5	2,5	0,75	low-cardiac-output-S.
3	22	9,5	7,5	0,7	extreme Bradykardie
4	10,5	7,5	9,5	0,85	totaler AV-Block
5	9,5	8,1	18	0,9	low-cardiac-output-S.
6	..	9,5	14,5	1,7	akutes Rechtsherzvers.
7	..	9,9	18	0,75	akutes Rechtsherzvers.
8	15,5	9,4	14	0,45	Kammerflattern
9	17	7,2	16	1,0	totaler AV-Block
10	..	8,9	1,5 Monate	0,7	Spättod an Pneumonie

Tab. 11: Todesfälle bei VSD-Operationen.
Nr. 1-9 frühe Todesfälle, Nr. 10 später Todesfall.
Nr. 1-8 einfacher VSD, Nr. 9,10 VSD mit weiterem Fehler.
Druckverhältnisse bei der präoperativen Herzkatheter-untersuchung.

Bei Kind 1 bestand postoperativ ein Low-cardiac-output-Syndrom und ein totaler AV-Block, weshalb das Herz über einen externen Schrittmacher stimuliert wurde. Trotz massiver Gabe von Sympathikomimetika konnte kein ausreichender Blutdruck erreicht werden. Schließlich wurden die Schrittmacherreize nicht mehr beantwortet. Zusätzlich mußte das Kind wegen einer stärkeren Blutung aus der Wunddrainage rethorakotomiert werden. Außerdem war röntgenologisch ein beginnendes Lungenödem als Ausdruck der Linksherzinsuffizienz nachgewiesen. Die Sektion ergab eine mäßiggradige Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels als Folge der früher bestandenen pulmonalen Hypertension.

Bei Kind 2 bestand eine fixierte pulmonale Hypertonie, sowie postoperativ ein Low-cardiac-output-Syndrom, im Laufe dessen die Druckwerte in der A. pulmonalis die in der Aorta überstiegen. Zusätzlich mußte hier ebenfalls eine Rethorakotomie wegen einer stärkeren Blutung aus den Wunddrainagen vorgenommen werden. Die Sektion zeigte eine irreversible Vaskulopathie der Lungengefäße.

Bei Kind 3 wurde während der Operation eine Perfusionszeit von 168 Minuten bei einer Ischämiezeit von 30 Minuten benötigt. Es mußte intraoperativ eine Revision vorgenommen werden, da nach Verschluß des VSD mit einer Naht immer noch ein systolisches Schwirren festzustellen war, so daß der VSD durch Einnähen eines Patches verschlossen werden mußte. Zwei Stunden vor dem Tod des Kindes trat eine extreme Bradykardie auf, so daß das Herz durch Einsatz des externen Schrittmachers stimuliert werden mußte. Schließlich beantwortete das Herz die Schrittmacherreize nicht mehr.

Bei Kind 4 bestand ein Wechsel zwischen einer Sinustachykardie und einem totalen AV-Block, was den Einsatz eines externen Schrittmachers nötig machte. Letztendlich wurden die Schrittmacherreize vom Herzen nicht mehr beantwortet, nachdem zuvor dreimalig aufgetretene Asystolien noch beherrscht werden konnten.

Bei Kind 5 trat nach der Extubation, 6,5 Stunden postoperativ, eine Asystolie auf, vier weitere kürzere Asystolien folgten in den nächsten Stunden. Trotz erfolgreicher Reanimation bestanden danach keine suffizienten Kreislaufverhältnisse. Schließlich verstarb das Kind 15 Stunden postoperativ im globalen Kreislaufversagen. Eine Sektion fand nicht statt.

Kind 6 war ein Gestose-Mangelkind. Es hatte einen komplikationslosen postoperativen Verlauf und war extubiert. Die pulmonale Hypertonie bestand allerdings weiterhin. 14,4 Stunden postoperativ kam es zum plötzlichen Herztod durch akutes Rechtsherzversagen. Eine Sektion fand nicht statt.

Bei Kind 7 bestand vor dem Eingriff eine schwere Gedeihstörung. Der unmittelbare postoperative Verlauf war komplikationslos, das Kind konnte extubiert werden. 15 Stunden nach der Operation kam es zum plötzlichen Herztod durch akutes Rechtsherzversagen. Die Sektion ergab außer einer pulmonalen hypertensiven Vaskulopathie II. Grades keinen pathologischen Befund.

Kind 8 bot einen komplikationslosen postoperativen Verlauf, es konnte extubiert werden. 14 Stunden nach der Operation trat ein Kammerflimmern auf, das nicht behoben werden konnte. Die Sektion ergab keinen pathologischen Befund.

Nachfolgend die Todesfälle bei komplexem VSD.

Bei Kind 9 (VSD+ASD) bestand eine Trisomie 21. Postoperativ trat ein totaler AV-Block mit wiederholten Asystolien auf, woran das Kind 16 Stunden nach der Operation verstarb. Die Sektion ergab neben unauffälligen Operationsverhältnissen eine Mitralinsuffizienz durch verkürzte Mitralsegel, sowie eine Fibrose im linken Vorhof.

Bei Kind 10 (VSD+offener Ductus arteriosus) bestand eine Trisomie 21. Im gesamten postoperativen Verlauf standen respiratorische Probleme im Vordergrund, so daß das Kind nur zeitweise extubiert werden konnte. 1,5 Monate nach der Operation verstarb das Kind an einer obstruktiven Bronchitis. Die Sektion zeigte ausgeprägte pneumonische Veränderungen der gesamten Lunge.

3.1.3. Transposition der großen Arterien (TGA)

53 Kinder wurden wegen einer TGA operiert, 38 von ihnen waren älter als 1 Jahr alt.
50 Kinder hatten eine einfache TGA ohne weiteren Herzfehler.
Bei 3 Kindern bestand eine komplexe TGA mit einem weiteren Herzfehler.
Von den 53 operierten Kindern verstarben 15 (28,3%).
Von den 50 Kindern mit einfacher TGA verstarben 13 (26%).
Von den 3 Kindern mit komplexer TGA verstarben 2 (66,6%).

Bei den meisten Kindern wurde in den ersten Lebenstagen eine Ballon-Atrioseptostomie nach Rashkind durchgeführt.
Bei 7 Kindern war eine Blalock-Hanlon-Operation zur Anlage eines Vorhofseptumdefektes erforderlich.
Bei einem Kind (TGA+infundibuläre Pulmonalstenose) wurde 10 Monate vor der Korrekturoperation eine Blalock-Taussig-Anastomose angelegt, die zum Zeitpunkt der Operation nur schlecht funktionierte.

In den Jahren 1975 bis 1978 wurde die TGA nach der Operationsmethode von Mustard operiert. Seit 1979 wurde die Methode von Senning verwendet. Es ergaben sich dabei die folgenden Ergebnisse, wobei nur die einfachen TGA berücksichtigt wurden.

	Anzahl	davon gestorben	Mortalität
1975-1978 Mustard	27	9	33,3%
1979-1981 Senning	23	4	17,4%
gesamt	50	13	26,0%

Tab. 12: Vergleich der Ergebnisse der Korrektur der TGA mit der Methode von Mustard mit der Methode von Senning.

Zeitgleich zum Wechsel der Operationsmethoden wurde die Mortalität von 33,3% bei der Methode nach Mustard auf 17,4% bei der Methode nach Senning gesenkt.

Nachfolgend werden die einzelnen Todesfälle näher beschrieben, die sich bei der Korrektur von Transpositionen der großen Gefäße ereigneten (siehe Tabelle 13).
Zwei Todesfälle müssen auf technische Fehler während der Operation zurückgeführt werden:

Bei Kind 1 wurde eine Perfusionszeit von 186 Minuten benötigt, da beim Abgehen von der Herz-Lungen-Maschine der Druck in der V. cava superior zu hoch wurde, so daß eine intraoperative Revision nötig wurde. Es wurde eine noch vorhandene, aus Resten des Vorhofseptums bestehende Stenose beseitigt. Da anschließend der Druck in der V. cava superior immer noch zu hoch war, mußte ein Bypass zwischen der V. cava superior und der V. anonyma zum Druckausgleich geschaffen werden. Diese lange Perfusionszeit führte dazu, daß das Herz nach Wiedererwärmung nur mit Hilfe eines Schrittmachers in Gang kam. Zwei Stunden postoperativ erfolgte das myokardiale Versagen.

Bei Kind 10 wurde ein Mitralklappenersatz notwendig, nachdem bei der Entfernung endokarditischer Vegetationen die Mitralklappe beschädigt worden war. Die dazu benötigte Perfusionszeit von 126 Minuten führte schließlich postoperativ zum myokardialen Versagen.

Bei 6 Kindern (Nr. 2,3,4,5,9,15) entwickelte sich im postoperativen Verlauf ein Low-cardiac-output-Syndrom.
Darauf wird später im Zusammenhang noch näher eingegangen werden.

Kind Nr.	Alter Monate	Gewicht kg	Überlebenszeit Stunden	Todesursache
1 M	19,5	8,5	2,5	technischer Fehler
2 S	12	9,0	26	low-cardiac-output-S.
3 S	3,5	6,6	35	low-cardiac-output-S.
4 M	23	9,5	2,5	low-cardiac-output-S.
5 M	18	10,3	26	low-cardiac-output-S.
6 M	13	7,8	75	totaler AV-Block
7 S	6	4,9	14	akutes Linksherzversagen
8 M	11,5	6,1	17	totaler AV-Block
9 S	10,5	7,0	24	low-cardiac-output-S.
11 M	17	8,7	72	akutes Linksherzversagen
12 M	17	8,5	114	neurologisch
13 M	18	9,0	11 Tage	neurologisch
14 M	20	8,5	29,5	akute eitrige Bronchitis
15 S	9,5	8,8	31	low-cardiac-output-S.

Tab. 13: Todesfälle bei der Korrektur von Transpositionen der großen Gefäße.
Nr. 1-13 einfache TGA
Nr. 14 TGA+infundibuläre PST; Nr. 15 TGA+VSD
M: Mustard-Operation
S: Senning-Operation

Bei zwei Kindern (Kind 6 und 8) standen Rhythmusstörungen im Vordergrund des postoperativen Geschehens.

Bei Kind 6 bestand schon präoperativ eine Herzinsuffizienz. Bei der Operation wurde eine Perfusionszeit von 92 Minuten benötigt, da zusätzlich zur Korrektur der systemische Vorhof mit einem Perikardflicken erweitert werden mußte. Postoperativ entwickelte sich ein totaler AV-Block, so daß ein externer Schrittmacher eingesetzt werden mußte. Nach 3 Tagen, in denen keine ausreichende Eigenfrequenz bestand, kam es zur elektro-mechanischen Entkopplung mit Herzstillstand.

Bei Kind 8 bestand postoperativ ein totaler AV-Block mit einem Ersatzrhythmus von 30/min, der den Einsatz eines Schrittmachers erforderlich machte. 17 Stunden nach der Operation beantwortete das Myokard die Schrittmacherimpulse nicht mehr.

Bei Kind 7 entwickelte sich 7 Stunden postoperativ ein akutes Linksherzversagen, in dem das Kind verstarb.

Kind 11 verstarb 3 Tage nach der Operation. Der erste postoperative Tag verlief komplikationslos, so daß das Kind 12 Stunden nach der Operation extubiert werden konnte. Ab dem zweiten postoperativen Tag trat eine zunehmende respiratorische Insuffizienz auf, so daß das Kind 59 Stunden nach der Operation reintubiert werden mußte. Dabei trat ein Laryngospasmus, und wenig später eine irreversible Asystolie auf. Die Sektion zeigte ein schweres akutes Lungenödem als Ausdruck eines akuten Linksherzversagens.

Kind 12 war postoperativ in einem komatösen Zustand und zeigte nur Reaktionen auf Schmerzreize. Anamnestisch bestand bei diesem Kind eine Hirnschädigung 1,5 Monate vor der Operation durch einen Hirnabszeß mit Hirninfarkten in der rechten temporalen und okzipitalen Hirnregion, die eine bis zum Zeitpunkt der Operation weitgehend zurückgebildete linksseitige Hemiparese verursachten. Im postopera-

tiven Verlauf trat erneut eine linksseitige Hemiparese auf. Das Kind verstarb am fünften postoperativen Tag, ohne aus dem komatösen Zustand erwacht zu sein. Eine Sektion des Gehirns fand nicht statt.

Bei Kind 13 bestand postoperativ eine tiefe Bewußtlosigkeit. Bereits 4 Tage vor dem Tod am 11. postoperativen Tag zeigte das EEG nur eine Null-Linie.

Kind 14 konnte 16 Stunden nach der Operation extubiert werden. Danach entwickelte sich eine respiratorische Insuffizienz, so daß das Kind 9 Stunden nach der Extubation wieder intubiert werden mußte. Das Kind verstarb in einer nicht beherrschbaren Asystolie. Die Sektion ergab eine akute eitrige Bronchitis und Schockorgane.

3.1.4. Fallot'sche Tetralogie

9 Kinder wurden wegen einer Fallot'schen Tetralogie operiert. Alle Kinder waren stark zyanotisch. Häufige hypoxische Zustände waren die Indikation zur frühen Korrektur des Herzfehlers.

8 Kinder wurden im Jahr 1981 operiert, eines im Jahr 1977. 8 Kinder waren über 1 Jahr alt, eines wurde im Alter von einem Monat operiert.
Von den 9 operierten Kindern verstarben 3(33,3%).

Bei 5 Kindern reicht die Ausflußbahnplastik des rechten Ventrikels über den Klappenring hinaus, von diesen Kindern starb eines (Nr. 3).

Kind Nr.	Alter Monate	Gewicht kg	Überlebenszeit Stunden	Todesursache
1	24	10	46	low-cardiac-output-S.
2	12	9,4	44	low-cardiac-output-S.
3	22	10	109	totaler AV-Block

Tab. 14: Todesfälle bei der Korrektur der Fallot'schen Tetralogie.

Bei Kind 1 konnten postoperativ keine ausreichenden Kreislaufverhältnisse erreicht werden. Es wurde eine Rethorakotomie wegen Verdachts auf Herzbeuteltamponade vorgenommen, was sich aber nicht bestätigte. Die Sektion zeigte ausgedehnte Myokardnekreosen in beiden Ventrikeln.

Bei Kind 2 entwickelte sich im postoperativen Verlauf ein Low-cardiac-output-Syndrom mit einem Anstieg des ZVD auf über 25 cmH_2O.

Bei Kind 3 trat nach anfänglich komplikationslosem Verlauf am fünften postoperativen Tag plötzlich ein totaler AV-Block mit nachfolgendem Atemstillstand auf. Eine Sektion fand nicht statt.

3.1.5. AV-Kanal

10 Kinder wurden wegen eines AV-Kanals operiert. Davon litten 8 Kinder an einem totalen, und 2 Kinder an einem partiellen AV-Kanal.
Von den 8 Kindern mit totalem AV-Kanal verstarben 6 (75%).
Von den beiden Kindern mit partiellem AV-Kanal starb keines.

Tabelle 15 gibt eine Übersicht über die Todesfälle, die sich bei dieser Korrekturoperation ereigneten.

Kind Nr.	Alter Monate	Gewicht kg	Überlebenszeit Stunden	Todesursache
1	14	6,8	42	low-cardiac-output-S.
2	19,5	8,8	22	Hyperkaliämie
3	17	8,5	3	hypoplastischer linker Ventrikel, akutes Linksherzversagen
4	9	5,8	6	low-cardiac-output-S.
5	17	8,5	3,5	low-cardiac-output-S.
6	12	5,8	35 Tage	Spättod an septischem Schock

Tab. 15: Todesfälle bei der Korrektur des totalen AV-Kanals.

Bei den Kindern 1,4 und 5 führte ein Low-cardiac-output-Syndrom zum Tode.
Bei Kind 1 bestand eine Trisomie 21.
Kind 4 war wegen eines hypoplastischen linken Ventrikels inoperabel. Hier wurde nur eine Exploration durchgeführt.

Bei Kind 2 bestand eine Trisomie 21. Eine Hyperkaliämie mit K-Werten bis zu 9,4 mmol/l führte zur elektro-mechanischen Entkopplung mit nachfolgend irreversiblem Herzstillstand.

Bei Kind 3 bestand eine Trisomie 21. Es verstarb in der akuten Linksherzinsuffizienz, da der hypoplastische linke Ventrikel nach der Operation wegen der geänderten hämodynamischen Verhältnissen nicht in der Lage war, den Kreislauf aufrecht zu erhalten. Bereits kurz nach dem Abgehen von der Herz-Lungen-Maschine war es zum ersten Herzstillstand gekommen, bei der Hautnaht zum zweiten. 3 Stunden postoperativ verstarb das Kind.

Bei Kind 6 handelt es sich um einen Spättodesfall nach einer Überlebenszeit von 35 Tagen. Bei diesem Kind bestand eine Fetopathia diabetica.
Der Tod stand nicht im Zusammenhang mit kardialen Komplikationen, sondern es handelte sich um einen septischen Schock bei Sepsis mit Pseudomonas aeruginosa.

Auch bei den beiden, diesen Eingriff überlebenden Kindern mußte der Kreislauf durch massive Gabe positiv inotroper Substanzen gestützt werden.

Die beiden Kinder, bei denen ein partieller AV-Kanal operiert worden war, zeigten einen komplikationslosen postoperativen Verlauf.

3.1.6. Lungenvenenfehlmündung (LVFM)

8 Kinder wurden wegen einer LVFM operiert.
Bei 7 Kindern handelte es sich um eine totale LVFM, bei einem Kind um eine partielle LVFM mit zusätzlichem VSD.

Bei 2 Kindern bestand eine LVFM vom infracardialen, bei 3 Kindern vom intracardialen und bei 2 vom supracardialen Typ.
Bei den beiden Kindern mit infracardialer LVFM mündeten die Lungenvenen in einem Fall in die V. portae, im anderen bildeten die Lungenvenen mit den Lebervenen einen gemeinsamen Venensinus.

Von 7 Kindern mit totaler LVFM verstarben 4 (57,1%).
Das eine Kind mit partieller LVFM und zusätzlichem VSD verstarb ebenfalls.

Eine Übersicht über die Todesfälle gibt Tabelle 16.

Kind Nr.	Alter Monate	Gewicht kg	Überlebenszeit Stunden	Todesursache
1	15 Tage	3,0	0	akutes Rechtsherzversage
2	1,4	2,9	6	Linksherzinsuffizienz
3	10	5,3	30,5	hypoplastischer linker Ventrikel, akutes Linksherzversagen
4	6,5	5,5	9 Tage	septischer Schock
5	18,5	7,0	30	low-cardiac-output-S.

Tab. 16: Todesfälle bei der Korrektur der LVFM.

Bei Kind 1 (infracardialer Typ) trat der Tod auf dem Operationstisch ein durch akutes Rechtsherzversagen beim Abgehen von der Herz-Lungen-Maschine.

Bei Kind 2 (infracardialer Typ) trat postoperativ eine nicht beherrschbare Linksherzinsuffizienz auf, zeitweise mit extremer Bradykardie.

Kind 3 (intracardialer Typ) zeigte beim Abgehen von der Herz-Lungen-Maschine einen extremen Druckanstieg in der A. pulmonalis, bei geringem Blutdruck im systemischen Kreislauf. Das Kind verstarb 30 Stunden postoperativ an akutem Linksherzversagen. Die Sektion zeigte einen hypoplastischen linken Ventrikel, zusätzlich Zeichen der hypertensiven Vaskulopathie III. Grades der Pulmonalgefäße bei hochgradiger Hypertrophie und Dilatation von rechtem Vorhof und Ventrikel.

Bei Kind 4 (supracardialer Typ) bestand postoperativ zuerst eine Linksherzinsuffizienz mit schwerer Bradykardie, die mit Hilfe positiv inotroper Substanzen und Einsatz des Schrittmachers korrigierbar war.
Das Kind verstarb am 9. postoperativen Tag am septischen Schock bei Staphylokokkensepsis, nachdem schon Tage zuvor röntgenologisch ein infiltratives Geschehen in beiden Lungen nachgewiesen war. Die Sektion zeigte neben Schockorganen eine hochgradige Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels bei pulmonaler hypertensiver Vaskulopathie III. Grades.

Bei Kind 5 bestand eine partielle LVFM, wobei die rechten Lungenvenen in den rechten Vorhof mündeten, mit einem VSD Typ II. Im postoperativen Verlauf trat ein Low-cardiac-output-Syndrom auf, das trotz Gabe von Sympathomimetika und Einsatz des Schrittmachers nicht beherrschbar war.

3.1.7. Pulmonalstenose (PST)

13 Kinder wurden wegen einer PST operiert.
11 Kinder hatten eine PST ohne weiteren Herzfehler.
2 Kinder hatten eine PST mit zusätzlichem Vorhofseptumdefekt.

Von den 11 nur an einer PST operierten Kinder starben 4 (36,4%). Bei den beiden Kindern mit zusätzlichem Vorhofseptumdefekt trat kein Todesfall auf.

In der folgenden Tabelle 17 wurde die Diagnose zusammen mit den jeweiligen operativen Maßnahmen und den Ergebnissen aufgelistet.

Diagnose	Kommissurotomie		Erweiterungsplastik der rechten Ausflußbahn	
	Anzahl	davon gestorben	Anzahl	davon gestorben
valvulär	4	0	0	0
infundibulär	0	0	0	0
valvulär + infundibulär	1	1	6	3
gesamt	5	1	6	3

Tab. 17: Diagnose der PST (valvulär, infundibulär, valvulär + infundibulär) und Art des operativen Vorgehens mit den jeweiligen Ergebnissen.

Bei den 6 Kindern mit valvulärer+infundibulärer PST mußte in 3 Fällen eine Erweiterung der rechten Ausflußbahn bis über den Klappenring hinaus mit einer Erweiterungsplastik vorgenommen werden.
Von diesen 3 Kindern verstarben 2 (66,6%).
Von den übrigen 3 Kindern verstarb 1 (33,3%).

Kind Nr.	Alter Monate	Gewicht kg	Überlebenszeit Stunden	Todesursache
1	23	12	26	plötzlicher Herztod
2	8,5	8,7	8,5	akutes Rechtsherzversagen
3	10	6	1,5 Monate	Spättod an Pneumonie
4	21	12	-	-

Tab. 18: Todesfälle bei der Korrektur von Pulmonalstenosen. Von Kind 4 lagen keine Unterlagen vor.

Bei Kind 1 war am zweiten Lebenstag eine Kommissurotomie in inflow-occlusion-Technik durchgeführt worden. Es bestand eine Reststenose.
26 Stunden postoperativ trat eine elektro-mechanische Entkopplung mit nachfolgendem plötzlichem Herztod ein. Eine Sektion fand nicht statt.

Bei Kind 2 kam es 8,5 Stunden postoperativ zu einem akuten Rechtsherzversagen. Die Sektion zeigte eine Trikuspidalinsuffizienz durch eine Aplasie des septalen Segels mit einer Verkürzung der restlichen Sehnenfäden.

Kind 3 verstarb 1,5 Monate nach der Operation. Die Todesursache war eine schwere, nekrotisierende intraalveoläre und interstitielle Pneumonie mit fibrinös-eitriger Bronchitis. Das Kind war zwischenzeitlich extubiert.

Von Kind 4 lagen außer dem Perfusionsprotokoll keine weiteren Unterlagen vor.

3.1.8. Aortenstenose (AoST)

9 Kinder wurden wegen einer valvulären AoST operiert, hiervon verstarben 2 (22,2%).
Bei einem der überlebenden Kinder bestand zusätzlich eine Mitralinsuffizienz.

Die Todesfälle:
Bei Kind 1 (Alter: 7 Tage; Gewicht: 3,4 kg; intraoperativ gestorben) bestand präoperativ eine Kardiomegalie als Ausdruck einer schweren Herzinsuffizienz. Intraoperativ trat viermal Kammerflattern auf, danach war schon bei der Hautnaht keine eigene Herzaktion mehr zu bemerken. Eine Reanimation brachte keinen Erfolg. Eine Sektion fand nicht statt.

Von Kind 2 (Alter: 2 Monate; Gewicht: 4,2 kg) lagen außer dem Perfusionsprotokoll keine weiteren Unterlagen vor.

3.1.9. Vorhofseptumdefekt (ASD)

Es wurden 3 Kinder an einem ASD operiert. Bei allen 3 Kindern bestand ein großer Links-Rechts-Shunt mit massiver Rechtsherzbelastung.
Bei einem Kind wurde außerdem eine Sequestration im rechten Lungenunterlappen mit einem aberrierenden Lungengefäß aus der Bauchaorta festgestellt. Dieses Gefäß wurde bei der Korrekturoperation durchtrennt.
Operation und postoperativer Verlauf war in allen Fällen komplikationslos.

3.1.10. Sonstige

Tabelle 7 gab bereits einen Überblick über die Gruppe 'Sonstige'. Tabelle 19 gibt eine Übersicht über die Todesfälle, die in dieser Gruppe auftraten.

Kind Nr.	Alter Monate	Gewicht kg	Überlebenszeit Stunden	Diagnose
1	3	4,8	0	idiopathische Myokardfibrose AoST, Mitralvitium
2	9	5,5	12,5	hypoplastisches Rechtsherzsyndrom, VSD, ASD, Trikuspidal und Mitralstenose
3	1	4,4	1	Rhabdomyosarkom des rechten Ventrikels, ASD
4	14	8,5	0	TGA mit VSD (single-ventricle), Mißbildung der Trikuspidal- und Mitralklappe

Tab. 19: Todesfälle bei den Kindern der Gruppe 'Sonstige'.

Diese Kinder wurden deshalb operiert, weil sie ohne diesen Korrekturversuch überhaupt keine Überlebenschance gehabt hätten.

Bei Kind 1 wurde eine Kommissurotomie sowohl der Aorten- als auch der Mitralklappe durchgeführt. Dabei wurde eine schwere, histologisch gesicherte, interstitielle Fibrose beider Ventrikel gefunden. Nach Abgehen von der Herz-Lungen-Maschine kam das Herz nicht mehr in Gang.

Bei Kind 2 wurde bei der Operation die bei der vorangegangenen Palliativoperation angelegte Waterston-Cooley-Anastomose durchtrennt, eine Erweiterungsplastik der Ausflußbahn des rechten Ventrikels bis über den Klappenring hinaus vorgenommen, sowie VSD und ASD durch eine Naht ver-

schlossen. Postoperativ konnte das Herz noch eine Zeitlang durch den Schrittmacher in Gang gehalten werden, bis 12,5 Stunden nach der Operation das Myokard die Schrittmacherimpulse nicht mehr beantwortete.

Bei Kind 3 wurde der Tumor entfernt, soweit es möglich war, da er im Bereich der Hinterwand und der Spitze des rechten Ventrikels sowie im Septum nachzuweisen war. Postoperativ kam es zum Kammerflattern, an dem das Kind verstarb.

Bei Kind 4 wurde lediglich eine Inspektion der Verhältnisse durch eine Eröffnung des rechten Vorhofs ohne den Versuch einer Korrektur vorgenommen. Kurz nach Abgehen von der Herz-Lungen-Maschine verstarb das Kind an irreversiblem Herzstillstand.

3.2. Mortalität in Abhängigkeit von verschiedenen Parametern

3.2.1. Mortalität in Abhängigkeit von Alter und Gewicht

Die Beziehung zwischen Alter und Körpergewicht bei den operierten Kindern im Verhältnis zu gesunden Kindern zeigt die Abbildung 7. Die eingetragenen 3%- und 50%-Perzentilen der normalen körperlichen Entwicklung von Kindern in diesem Alter stammen von J.C. van Wieringen aus HARNACK (1980). Es wurden dabei die Mittelwerte der jeweiligen Werte für Mädchen und Jungen aufgetragen.
Bei Kindern mit einem angeborenen Herzfehler bestand somit eine erhebliche Retardierung der körperlichen Entwicklung. Der größte Teil der operierten Kinder lag sogar unter der 3%-Perzentile.
Es ergaben sich keine Unterschiede der körperlichen Entwicklung zwischen den überlebenden und gestorbenen Kindern.

Die folgenden Tabellen 20 und 21 zeigen die Mortalität in Abhängigkeit von Alter und Gewicht.

Alter	Anzahl	davon gestorben	Mortalität
<4 Monate	14	7	50 %
4- 6 Mon.	4	2	50 %
6-12 Mon.	47	16	34 %
12-18 Mon.	67	14	20,9%
18-24 Mon.	73	10	13,7%
gesamt	205	49	23,9%

Tab. 20: Mortalität in Abhängigkeit vom Alter zum Zeitpunkt der Operation.

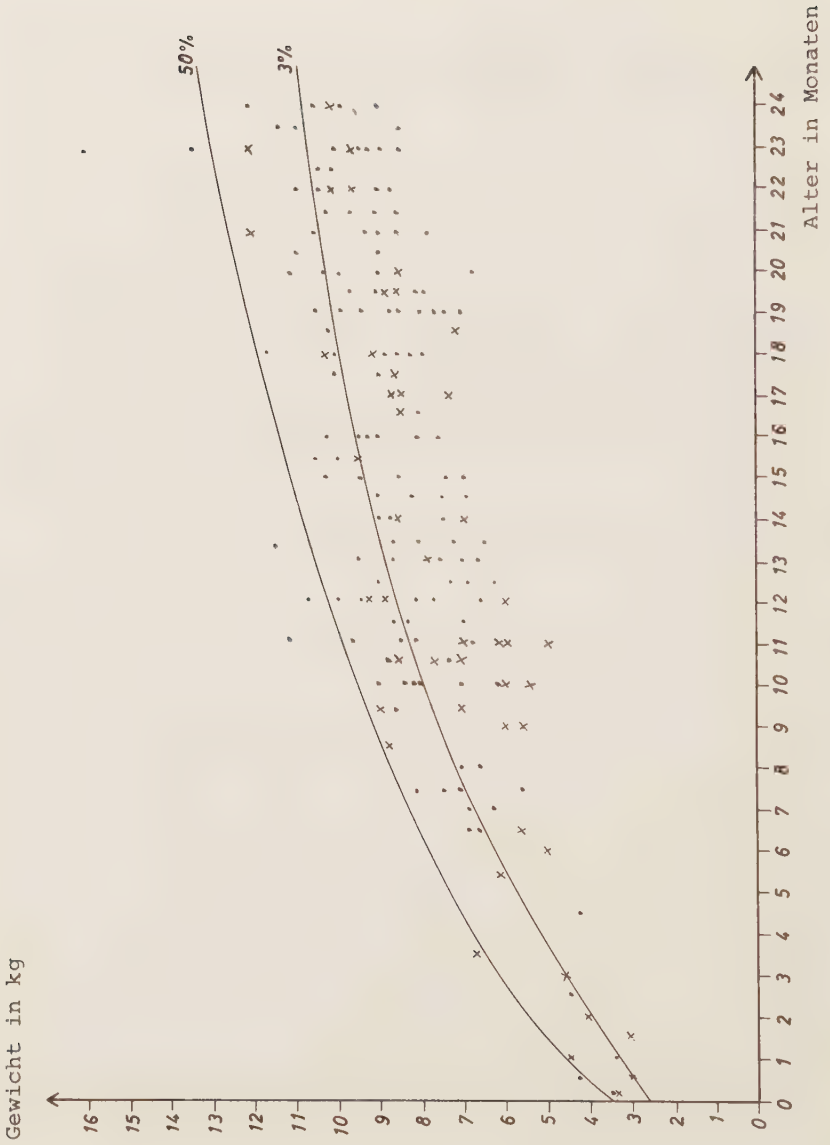

Abb. 7: Verhältnis Alter-Körpergewicht im Patientengut im Vergleich zu den normalen Perzentilen.

• : Überlebende x : Verstorbene

Gewicht	Anzahl	davon gestorben	Mortalität
<5 kg	15	7	46,7%
5- 6,9 kg	29	13	44,8%
7- 8,9 kg	78	18	23,1%
9-10,9 kg	69	9	13,0%
>11 kg	14	2	14,3%
gesamt	205	49	23,9%

Tab. 21: Mortalität in Abhängigkeit vom Körpergewicht zum Zeitpunkt der Operation.

Bei Kindern, die jünger als 6 Monate alt waren, betrug die Mortalität 50%. Danach nahm sie mit zunehmendem Alter ab und betrug bei der Gruppe der 18 bis 24 Monate alten Kinder 13,7%.
Bei Kindern mit einem Körpergewicht unter 5 kg war die Mortalität mit 46,7% am höchsten. Danach nahm die Mortalität mit zunehmendem Gewicht ab und betrug bei den über 11 kg schweren Kindern noch 14,9%.

Nimmt man aus der Tabelle 20 die Kinder der Gruppe 'Sonstige' (siehe Tabelle 7) sowie die Spättodesfälle heraus, ergibt sich folgendes Bild.

Alter	Anzahl	davon gestorben	Mortalität
<4 Mon.	11	5	45,5%
4- 6 Mon.	4	5	50,0%
6-12 Mon.	43	13	28,6%
12-18 Mon.	63	13	19,4%
18-24 Mon.	71	9	12,7%
gesamt	192	42	21,9%

Tab. 22: Mortalität in Abhängigkeit vom Alter zum Zeitpunkt der Operation ohne Berücksichtigung der Gruppe 'Sonstige' und der Spättodesfälle.

3.2.2. Mortalität in Abhängigkeit von Perfusions- und Ischämiezeit

Nachfolgend soll nun der Einfluß der Länge von Perfusions- und Ischämiezeit auf die Mortalität untersucht werden.
In Tabelle 23 wurde die Mortalität in Abhängigkeit von verschieden langen Perfusionszeiten eingetragen, in Tabelle 24 in Abhängigkeit von verschieden langen Ischämiezeiten.

Perfusionszeit	Anzahl	davon gestorben	Mortalität
<40 min	42	3	7,1%
40- 59 min	61	11	18,0%
60- 79 min	49	12	24,5%
80- 99 min	38	16	42,1%
>100 min	15	7	46,7%
	205	49	

Tab. 23: Abhängigkeit der Mortalität von der Perfusionszeit.

Ischämiezeit	Anzahl	davon gestorben	Mortalität
<10 min	18	2	11,1%
10-19 min	39	5	12,8%
20-29 min	42	8	19,0%
30-39 min	43	12	27,9%
40-49 min	26	10	38,5%
50-59 min	15	4	26,7%
>60 min	20	7	35,0%
	203	48	

Tab. 24: Abhängigkeit der Mortalität von der Ischämiezeit. Bei 2 Operationen wurde nur perfundiert.

Aus beiden Tabellen wurde ersichtlich, daß die Mortalität drastisch anstieg, wenn sowohl die Perfusions-, als auch die Ischämiezeit eine bestimmte Dauer überschritten. Diese Dauer lag bei der Perfusionszeit bei 80 Minuten. Bei Perfusionszeiten über 80 Minuten stieg die Mortalität auf über 40%. Zudem war bei zunehmender Länge der Perfusionszeit eine kontinuierliche Zunahme der Mortalität festzustellen.

Bei der Ischämiezeit lag die erwähnte kritische Dauer bei 40 Minuten. Bei Ischämiezeiten über 40 Minuten stieg die Mortalität auf knapp 40%.

Die Körpertemperatur beim Abgehen von der Herz-Lungen-Maschine hatte keinen Einfluß auf die Mortalität; es war gleichgültig, ob bei 33°C oder bei 37°C Rektaltemperatur von der Maschine abgegangen wurde.

3.2.3. Änderung der Mortalität im Laufe der Jahre

Jahr	Anzahl der OP	davon gestorben	Mortalität
1975	27	6	22,2%
1976	25	5	20,0%
1977	30	7	23,3%
1978	25	7	28,0%
1979	20	6	30,0%
1980	26	6	23,1%
1981	52	12	23,1%
ges.	205	49	23,9%

Tab. 25: Mortalität in den einzelnen Jahren von 1975-1981.

In Tabelle 25 wurde die Mortalität in den einzelnen Jahren von 1975 bis 1981 aufgelistet.
In den Jahren 1975 bis 1980 wurde jeweils etwa dieselbe Anzahl von Operationen pro Jahr durchgeführt, im Jahr 1981 jedoch die doppelte Anzahl wie vorher pro Jahr.

In jedem Jahr des betreffenden Zeitraums lag die Mortalität jeweils nahe am Mittelwert von 23,9%.

3.2.4. Mortalität in Abhängigkeit von der Tageszeit und vom Intervall zwischen OP-Ende und Eintritt des Todes

Im folgenden wurde untersucht, ob die Tageszeit einen Einfluß auf die Mortalität besaß.
Dazu wurde in Tabelle 26 der Tag in Abschnitte von je 6 Stunden aufgeteilt.

Todeszeit	Anzahl Gestorbene	Anteil
6 Uhr	9	23,1%
6-12 Uhr	9	23,1%
12-18 Uhr	14	35,9%
18-24 Uhr	7	17,9%

Tab. 26: Einfluß der Tageszeit auf die Mortalität. Nicht berücksichtigt wurden die 3 Spättodesfälle, die intraoperativ Verstorbenen und die beiden Todesfälle, von denen keine Unterlagen vorlagen.

Eine Beziehung zwischen dem Zeitpunkt des Todes und der Tageszeit ließ sich nicht finden. Die erhöhte Mortalität in der Zeit zwischen 12 und 18 Uhr beruhte darauf, daß in der Zeit die meisten Operationen zu Ende waren, und die ersten 6 postoperativen Stunden zu den kritischsten der gesamten postoperativen Phase gehörten (Tabelle 27).
In den ersten 6 postoperativen Stunden verstarben mehr als doppelt soviel Kinder als in den darauf folgenden 6 Stunden. Die Anzahl der Verstorbenen in den ersten und zweiten postoperativen 12 Stunden war annähernd dieselbe. Andererseits verstarben in den ersten 24 postoperativen Stunden mehr als doppelt soviel Kinder wie in den zweiten 24 postoperativen Stunden.

Überlebenszeit	Anzahl	und Anteil der danach Verstorbenen
0- 6 Stunden	9	26,5%
6-12 Stunden	4	11,8% → 38,3%
12-24 Stunden	10	29,4% → 67,7%
24-48 Stunden	11	32,3%

Tab. 27: Einfluß des Intervalls zwischen OP-Ende und Eintritt des Todes auf die Mortalität.
Nicht berücksichtigt wurden intraoperativ und später als nach 48 Stunden Verstorbene, sowie die beiden Todesfälle, von denen keine Unterlagen vorlagen.

3.3. Todesursachen

Die Häufigkeit der einzelnen Todesursachen, wie sie in Abschnitt 3.1. erwähnt wurden, zeigt die Tabelle 28.

Todesursache	Anzahl	Häufigkeit
Low-cardiac-output-S.	15	31,9%
Plötzlicher Herztod	8	17,0%
Rhythmusstörung	8	17,0%
Anatomische Situation	6	12,7%
Lungeninsuffizienz	3	6,4%
ZNS-Schädigung	2	4,3%
Septischer Schock	2	4,3%
Technischer Fehler	2	4,3%
Elektrolytentgleisung	1	2,1%
gesamt	47	100,0%

Tab. 28: Häufigkeit der einzelnen Todesursachen. Ohne Berücksichtigung der beiden Todesfälle, von denen keine Unterlagen vorlagen.

Bei 31 Kindern (65,9%) stand der Tod im Zusammenhang mit einer Komplikation seitens des Herzens. Dabei war das Low-cardiac-output-Syndrom in 15 Fällen (31,9%) am häufigsten.

In die Rubrik 'Anatomische Situation' wurden die Verstorbenen aufgenommen, bei denen der Tod in der Komplexizität ihres Herzfehlers begründet lag. Es handelte sich hier um die verstorbenen Kinder aus Tabelle 7 (Sonstige) und um zwei Kinder mit einem hypoplastischen linken Ventrikel bei totalem AV-Kanal bzw. Lungenvenenfehlmündung vom intrakardialen Typ.

3.4. Nähere Betrachtung der wichtigsten Todesursachen

3.4.1. Low-cardiac-output-Syndrom

Ein Low-cardiac-output-Syndrom wurde angenommen, wenn folgende Kriterien erfüllt waren:

- systolischer arterieller Druck <80 mmHg
- ZVD >15 cmHO
- Urinausscheidung <10 ml/h
- Kreislaufzentralisation bei ausgeglichener Volumenbilanz

Diese Kriterien waren bei 15 Kindern (31,9%) erfüllt, so daß bei ihnen ein Low-cardiac-output-Syndrom als Todesursache anzusehen ist.
Die Kinder verteilten sich wie folgt auf die einzelnen Herzfehler.

Herzfehler	Anzahl	Anteil
VSD	3 von 10	30,0%
TGA	6 von 15	40,0%
Fallot	2 von 3	66,0%
AV-Kanal	3 von 6	50,0%
totale LVFM	1 von 5	20,0%
gesamt	15 von 47	31,9%

Tab. 29: Anzahl und Anteil der bei den einzelnen Herzfehlern an einem Low-cardiac-output-Syndrom Verstorbenen. Ohne Berücksichtigung der beiden Verstorbenen, von denen keine Unterlagen vorlagen.

Das Low-cardiac-output-Syndrom zählte demnach bei TGA, Fallot'scher Tetralogie und AV-Kanal zu den häufigsten Todesursachen.

Bei diesen Patienten konnten trotz Gabe positiver inotroper Substanzen wie Dopamin, Dobutrex und Suprarenin keine suffizienten Kreislaufverhältnisse erreicht werden.

Die Überlebenszeiten lagen bei diesen Kindern zwischen 2,5 und 46 Stunden.
Die Perfusionszeiten lagen zwischen 50 und 124 Minuten, die Ischämiezeiten zwischen 27 und 88,5 Minuten.

Insgesamt trat bei 43 Kindern postoperativ ein Low-cardiac-output-Syndrom auf. Deutlich wird in der Abbildung 8a das zunehmende Auftreten dieser Komplikation bei Ischämiezeiten über 20 Minuten.

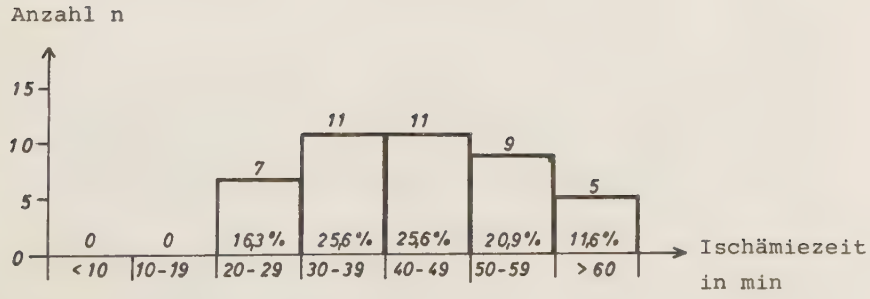

Abb.8a: Abhängigkeit des Auftretens eines postoperativen Low-cardiac-output-Syndroms von der Dauer der Ischämiezeit.

3.4.2. Rhythmusstörung

An den Folgen einer nicht beherrschbaren Rhythmusstörung des Herzens verstarben 8 Kinder (17,0%).
Es handelte sich hierbei um:

totaler AV-Block:	5
Kammerflattern:	2
extreme Sinusbradykardie:	1

Diese Rhythmusstörungen waren weder medikamentös noch durch den passageren Einsatz eines Schrittmachers beherrschbar.

Diese Rhythmusstörungen verteilten sich wie folgt auf die einzelnen Herzfehler (Tabelle 30).

Herzfehler	Anzahl	Anteil
VSD	4 von 10	40,0%
TGA	2 von 15	13,3%
Fallot	1 von 3	33,3%
AoST	1 von 2	50,0%
gesamt	8 von 47	17,0%

Tab. 30: Anzahl und Anteil der an einer Rhythmusstörung Verstorbenen. Ohne Berücksichtigung der beiden Verstorbenen, von denen keine Unterlagen vorlagen.

Eine Rhythmusstörung war bei Kindern mit einem VSD mit 40% eine häufige Todesursache gewesen. Bei allen diesen Kindern wurde der Verschluß mit einem Patch vorgenommen.

Insgesamt trat bei 53 Kindern als postoperative Komplikation eine Rhythmusstörung auf, die den passageren Einsatz eines Schrittmachers nötig machte. In dieser Zahl sind die 8 Kinder, die an ihrer Rhythmusstörung verstarben, enthalten.

An Abbildung 8 wurde die Häufigkeit postoperativer Rhythmusstörungen in Abhängigkeit von der Länge der Ischämiezeit aufgetragen.

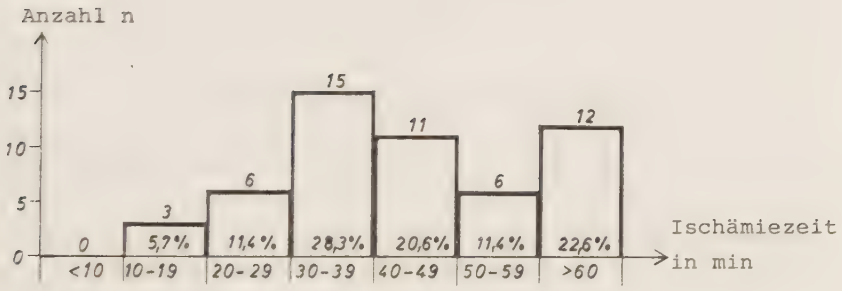

Abb. 8: Abhängigkeit der Anzahl der postoperativen Rhythmusstörungen von der Dauer der Ischämiezeit.

Deutlich wird bei dieser Abbildung die starke Zunahme der postoperativen Rhythmusstörungen bei Ischämiezeiten, die länger als 30 Minuten betrugen.
Auch die später an der Rhythmusstörung verstorbenen 8 Kinder wiesen Ischämiezeiten zwischen 30 und 66,5 Minuten auf.

3.4.3. Tod durch Lungenkomplikationen

3 Kinder, 10, 11 und 20 Monate alt, verstarben auf Grund von Komplikationen seitens der Lunge.
Bei zwei von ihnen handelte es sich um Spättodesfälle; sie verstarben beide 1,5 Monate nach der Korrekturoperation an einer Pneumonie. Beide konnten nach der Operation zeitweise extubiert werden, bevor sie die Pneumonie entwickelten.
Das dritte Kind verstarb 29,5 Stunden nach der Operation an einer Asystolie bei akuter eitriger Bronchitis.

3.4.4. Tod durch neurologische Komplikationen

Bei 2 Kindern, 17 und 18 Monate alt, trat der Tod auf Grund neurologischer Komplikationen ein.
Das eine Kind hatte schon präoperativ durch einen Hirnabszeß mit Hirninfarkten in der rechten temporalen und okzipitalen Hirnregion eine Schädigung des Gehirns 1,5 Monate vor der Operation erlitten. Es war in der gesamten postoperativen Überlebenszeit von 114 Stunden komatös.
Das zweite Kind war während der gesamten postoperativen Überlebenszeit von 11 Tagen bewußtlos. Ab dem 7. postoperativen Tag zeigte sich im EKG nur noch eine Null-Linie.

3.4.6. Sonstige Komplikationen

Niereninsuffizienz

Unter den Verstorbenen trat in 10 Fällen als zusätzliche Komplikation eine Niereninsuffizienz auf. In 5 Fällen war während der gesamten postoperativen Phase eine Anurie festzustellen, bei den übrigen 5 entstand sie erst kurze Zeit vor dem Tod.
Bei 6 von diesen Kindern stand ein Low-cardiac-output-Syndrom, bei 2 eine Rhythmusstörung und bei jeweils einem Kind eine Hyperkaliämie bzw. ein hypoplastisches Rechtsherzsyndrom im Vordergrund.

Rethorakotomie

Bei 14 Kindern mußte während des postoperativen Verlaufs eine Rethorakotomie durchgeführt werden, davon verstarben später 6 Kinder (42,8%).
Indikationen für die Rethorakotomie waren:
- Nachblutung aus den Wunddrainagen (12).
- Anlage von SM-Drähten bei schweren Rhythmusstörungen (2).

Schrittmacherimplantation

Im weiteren postoperativen Verlauf mußte bei 4 überlebenden Kindern ein SM implantiert werden. Der Grund hierfür war in 3 Fällen ein totaler AV-Block, und in einem eine extreme Sinusbradykardie.

4. Diskussion

In jüngster Zeit verstärkte sich die Tendenz zur Frühkorrektur angeborener Herzfehler. Vor allem die von BARRATT-BOYES (1971) eingeführte Technik der tiefen Körperhypothermie mit Kreislaufstillstand hat breite Verwendung im angelsächsischem Sprachraum gefunden. Auch die Verbesserung der Oxygenatorsysteme und der Perfusionstechnik führten dazu, daß mehr Kinder in den ersten Lebensjahren operiert wurden. Dabei erzielten die bereits in der Einleitung genannten Autoren die folgenden Ergebnisse (angegeben ist jeweils die Gesamtmortalität):
MANSFIELD et al.(1979)8,8%, BORST et al. (1977) 11%, SADE et al (1975) 12%, OELERT et al. (1977) 14%, DOTY et al. (1975) 15%, BARRATT-BOYES et al. (1972) 21%, HOLPER et al. (1977) 22%, VENUGOPAL et al. (1973) 22% und BAILEY et al. (1976) 37%. Diese Autoren operierten hauptsächlich dieselben Herzfehler wie wir, nämlich VSD, TGA, AV-Kanal, LVFM, Fallot'sche Tetralogie, PST und AoST. Auch die Häufigkeit der einzelnen Herzfehler war in den meisten Fällen vergleichbar.

Die Mortalität unter den an der Abteilung für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen operierten Kindern lag bei 23,9%; ohne Berücksichtigung der wegen technischer Fehler oder wegen der komplexen anatomischen Situation Verstorbenen bei 20,8%.
Die Angaben der oben genannten Autoren unterscheiden sich demnach nicht wesentlich von dem bei uns erzielten Ergebnis. Dabei wurden alle diejenigen Kinder operiert, die bei konservativer Therapie das zweite Lebensjahr nicht überlebt hätten. Überhaupt waren Korrekturoperationen bei Kindern, die jünger als zwei Jahre alt waren die Ausnahme. In der Regel wurden die Herzfehler erst bei Kindern jenseits des zweiten Lebensjahres korrigiert, sofern es die klinische Situation zuließ oder eine Palliativmaßnahme sinnvoll war.
Betrachtet man indessen die in der Literatur veröffentlichten Ergebnisse von Korrekturoperationen angeborener Herz-

fehler bei Kindern unter zwei Jahren, die die Korrektur lediglich eines Herzfehlers umfassen, so ergibt sich ein etwas anderes Bild.
Beim Verschluß des VSD erzielten ARCINIEGAS et al. (1980) eine Mortalität von 7,6%, BORST et al. (1980) von 4%.
Bei der Korrektur der TGA berichteten EGLOFF et al. (1978) von einer Mortalität von 8%, BEHRENDT et al. (1981) von 5%.
Ähnlich sieht es bei der totalen Lungenvenenfehlmündung aus. Hier berichtete STEGMANN et al. (1981) von einer Mortalität von 28% bei seinen Korrekturoperationen, HAMMON et al. (1980) von 20% und DICKINSON et al. (1982) von 18%.
Bei der Korrektur der Fallot'schen Tetralogie erzielten TUCKER et al. (1979) eine Mortalität von 14%, CASTANEDA et al. (1977) von 7%.
Wir erzielten bei diesen Operationen folgende Ergebnisse: VSD 11,1% Mortalität, TGA 26,3% (25,5% ohne wegen technischer Fehler Verstorbene), totale LVFM 57,1%,Fallot 33,3%.

Wir verwendeten bei unseren Operationen die Technik der mäßigen Körperhypothermie mit Rektaltemperaturen von 25-29^{o}C und kardioplegisch induziertem Herzstillstand.
Die Kinder wurden mit Hilfe einer Herz-Lungen-Maschine auf die entsprechenden Temperaturen abgekühlt.
Eine Großzahl der erwähnten Autoren verwendete dagegen das Verfahren der tiefen Körperhypothermie mit Kreislaufstillstand (BAILEY, BARRATT-BOYES, HOLPER, SADE, VENUGOPAL).
MANSFIELD verwendete dieses Verfahren nur bei Säuglingen unter 6 Monaten, bei den anderen mäßige Hypothermie ohne Kreislaufstillstand. Das Verfahren der mäßigen Hypothermie ohne Kreislaufstillstand wurde auch von BORST und OELERT benutzt.
DOTY operierte einen Teil seiner Patienten in tiefer Hypothermie mit Kreislaufstillstand, einen anderen Teil in tiefer Hypothermie ohne Kreislaufstillstand. Mit Kreislaufstillstand operierte er sehr kleine Kinder (unter 6 kg Körpergewicht) und Kinder mit einem komplexen Herzfehler auf Vorhofebene (z.B. TGA). Ohne Kreislaufstillstand operierte er Kinder über

6 kg Körpergewicht sowie Kinder, bei denen eine Dauer der Operation von weniger als 40 Minuten erwartet wurde, d.h., bei denen der Herzfehler ohne Schwierigkeit behoben werden konnte (z.B. VSD). Beide Verfahren hatten dabei keinen Einfluß auf die Mortalität.

Bei der Korrektur der TGA ergab sich zeitgleich zum Wechsel der Operationsverfahren von Mustard zu Senning bei unserem Patientengut einen Rückgang der Mortalität von 33,3% auf 17,4%. In der Literatur gibt es für die beiden genannten Methoden die unterschiedlichsten Angaben über die Mortalität.
EGLOFF et al. (1978) und BEHRENDT et al. (1981) erzielten eine Mortalität von 8% bzw. 5% mit der Methode nach Mustard.
LOCATELLI et al. (1979) verloren bei 35 Operationen nach Senning ein Kind.
Einen Vergleich beider Methoden publizierten FEDER et al. (1980). Sie fanden bei 34 Operationen nach Mustard eine Mortalität von 3%, bei 27 Operationen nach Senning eine Mortalität von 7,4%.

Übereinstimmend mit anderen Autoren (MANSFIELD 1979, BORST 1977, OELERT 1977, BARRATT-BOYES 1972, HOLPER 1977, BAILEY 1976 nahm auch bei uns die Mortalität mit zunehmendem Alter ab, von 50% bei Operationen in den ersten sechs Lebensmonaten auf 13,7% bei Operationen zwischen dem 18. und 24. Lebensmonat.
Parallel hierzu nahm die Mortalität bei zunehmendem Körpergewicht ab, von 46,7% bei Kindern mit einem Körpergewicht unter 5 kg auf 14,3% bei Kindern mit einem Gewicht von mehr als 11 kg. Dabei ist zu berücksichtigen, daß Kinder mit geringem Körpergewicht nicht auch zu den jüngeren gehören mußten, da alle Kinder mehr oder weniger ausgeprägte Gedeihstörungen aufwiesen (Tabelle 7).

Allerdings ließ sich die sehr frühe Korrekturoperation in den ersten sechs Lebensmonaten trotz des hohen Risikos nicht immer umgehen, da eine lebensbedrohende zunehmende Herzinsuffizienz die Operation unabdingbar machte.
So übersteigt zum Beispiel bei totaler Lungenvenenfehlmündung die Mortalität bei unterlassener Korrekturoperation die der Operation selbst (COOLEY 1966).

Wesentlichen Einfluß auf die Mortalität hatte nach der vorliegenden Untersuchung die Länge der Perfusions- und Ischämiezeit. Wurden bestimmte Zeiten überschritten, stieg die Mortalität an. Diese Zeit wurde bei einer Perfusionsdauer von 80 Minuten und einer Ischämiedauer von 40 Minuten erreicht.
Die Rektaltemperaturen lagen dabei bei 25-29°C.
Ähnliche Beobachtungen beschrieb MURAOKA et al. (1974). Er operierte 131 Kinder vor allem wegen eines VSD (96) oder einer Fallot'schen Tetralogie (23) mit einer Mortalität von 9,4% bzw. 8,7%. Er stellte fest, daß der Herz-Kreislauf-Stillstand bei Abkühlung auf eine Rektaltemperatur von 22°C bis zu einer Dauer von 50 Minuten, bei Abkühlung auf 20°C bis zu 60 Minuten durchgeführt werden konnte, ohne daß die Mortalität stärker anstieg.
Allerdings ließ sich gerade bei komplexen Herzfehlern wie totaler AV-Kanal, totale Lungenvenenfehlmündung oder TGA mit einem weiteren Herzfehler die Perfusions- bzw. Ischämiezeit nur schwerlich unter diese kritischen Zeiten senken. Darin lag hier neben der ungünstigen postoperativen hämodynamischen Situation der Grund für die hohe Mortalität.
Dieselbe Beobachtung beschrieb KIRKLIN et al. (1981a). Seine Arbeit beschränkte sich auf Säuglinge, die zum Zeitpunkt der Operation jünger als 3 Monate alt waren. Bei verschiedensten operativen Techniken fand er, daß eine lange Perfusionszeit die Wahrscheinlichkeit des postoperativen Todes vergrößerte, wobei die Mortalität in den Fällen, in denen in tiefer Hypothermie mit Kreislaufstillstand operiert wurde, geringer war

als in den Fällen, in denen in Hypothermie ohne Kreislaufstillstand operiert wurde.

Bei 65,9% unserer verstorbenen Kinder trat der Tod infolge kardialer Komplikationen ein.
Dabei war das Low-cardiac-output-Syndrom mit 31,9% die häufigste Todesursache überhaupt, gefolgt vom plötzlichen Herztod und den Rhythmusstörungen mit jeweils 17%.
Ein Low-cardiac-output-Syndrom trat vorwiegend nach den Operationen auf, bei denen die Perfusions- und Ischämiezeit die erwähnte kritische Dauer überschritten hatten. Die von uns beurteilten Kriterien für das Vorhandensein eines Low-cardiac-output-Syndrom, systolischer arterieller Druck <80 mmH ZVD >15 cmH_2O, eine für das Alter des Kindes zu geringe Urinausscheidung bzw. Anurie und Kreislaufzentralisation bei ausgeglichener Volumenbilanz-, waren weitgehend erfüllt.
HUTH (1978) stellte in seiner Dissertation die in der Literatur genannten, dem Low-cardiac-output-Syndrom zugrunde liegenden Ursachen zusammen. Demzufolge kann es entweder als primäre myokardiale Insuffizienz vom Grundleiden her bzw. durch eine intraoperative Schädigung auftreten oder als sekundäre myokardiale Insuffizienz auf Grund einer verminderten Koronardurchblutung, eine Azidose, einer Elektrolytstörung, eine Hypoxie, einer mechanischen Behinderung durch Tamponade oder einer gestörten Klappenfunktion. Bei unseren Todesfällen mußte meist die primäre myokardiale Insuffizienz als Ursache des Low-cardiac-output-Syndrom angesehen werden. Auch andere Autoren berichteten von einem Low-cardiac-output-Syndrom als häufiger Todesursache.
RITTENHOUSE et al. (1974) stellte fest, daß bei manchen Patienten der cardiac output nach erfolgter Korrektur bis zu 80% abnehmen kann, und der mittlere Aortendruck bis zu 40%. GRAHAM et al. (1975) bemerkte dagegen nach Durchführung der Korrektur bei TGA nur eine geringe Abnahme des cardiac output. Allerdings war in seinem Krankengut die rechtsventriku-

läre Pumpfunktion schon vor der Operation schlechter als normalerweise gewesen, und sie kehrte nach der Operation auch nicht zur Normalfunktion zurück.
HAGLER et al. (1979) kamen zu den gleichen Ergebnissen wie GRAHAM. Er sah im Aufbau, der Anordnung der Myokardfasern und dem Ablauf der Kontraktion mögliche Gründe dafür, daß der rechte Ventrikel nach Korrektur der TGA als systemischer Ventrikel ungeeignet sei.
PARR et al. (1974) legte bei der Korrekturoperation der TGA einen Katheter zur Druckmessung in den systemischen (rechten) Vorhof ein und konnte damit große Druckschwankungen nachweisen. Er zog daraus den Schluß, daß der Vorhof im Verhältnis zum Schlagvolumen zu klein sei, d.h. eine inadäquate Reservoirfunktion aufweise, und somit der begrenzte diastolische Einstrom in den rechten Ventrikel dessen output vermindere. Also sei der zu kleine systemische Vorhof für das Low-cardiac-output-Syndrom verantwortlich.
KIRKLIN et al. (1981b) suchte nach Parametern, die eine Aussage über das mögliche Auftreten eines postoperativen Herzversagens erlauben. Dabei verstand er unter Herzversagen das Low-cardiac-output-Syndrom und das akute Herzversagen.
Eine positive Korrelation fand er lediglich zur Stärke der Fußpulse, der Hauttemperatur der Füße und dem Herzindex in den ersten fünf postoperativen Stunden. Kräftige Fußpulse, warme Füße und ein Herzindex über 2,0 $1/min/m^2$ waren mit einer geringen Wahrscheinlichkeit für das Auftreten eines Herzversagens verknüpft. Keine Korrelation fand er zu Blutdruck und Herzfrequenz.

Bei 53 unserer Kinder (25,8%) traten im postoperativen Verlauf Rhythmusstörungen auf. Bei einem Großteil dieser Kinder waren Ischämiezeiten von über 30 Minuten vorangegangen. Mit zunehmender Länge der Ischämiezeit stieg also auch die Inzidenz postoperativer Rhythmusstörungen. Bei diesen Rhythmusstörungen handelte es sich meistens um extreme Sinus-

bradykardien und totale AV-Blocks mit ungenügendem Ersatzrhythmus.
Besonders häufig traten diese Störungen nach Patchverschluß des VSD mit 20% bei Typ II und mit 45% bei Typ III auf.
Der Grund dafür lag v.a. in der anatomischen Lage des VSD.
Auch andere Autoren berichteten von dieser Komplikation, ohne nähere Angaben über Art und Ausmaß der Rhythmusstörungen zu machen (BAILEY et al. 1976, VENUGOPAL et al. 1973).
In den Arbeiten von ARCINIEGAS et al. (1980) und BORST et al. (1980) wurde bei 7,6% bzw. 20,4% der wegen eines VSD operierten Kinder von dieser Komplikation berichtet. Bei allen diesen Kindern bestand eine pulmonale Hypertonie. Keines von ihnen verstarb jedoch an der Rhythmusstörung.

In der Gruppe der Kinder, deren Tod auf die Schwere und Komplexizität des Herzfehlers zurückzuführen war, waren hoffnungslose Fälle enthalten, deren Überlebenschancen bei unterlassener Operation sehr schlecht gewesen wären.
Nach Ausschöpfen aller anderen Maßnahmen stellte die Operation hier die letzte Möglichkeit dar, das Kind vor dem Tod zu bewahren.
Um nur ein Beispiel zu nennen, wurde in der gesamten gesichteten Literatur lediglich von einer geglückten Korrektur bei einem Kind mit hypoplastischem Rechtsherzsyndrom mit Vorhofseptumdefekt und Pulmonalstenose berichtet (WELDON et al. 1970).

Bei keinem der Todesfälle konnte ein akutes Nierenversagen als alleinige Todesursache festgestellt werden. Zum Großteil entstand die Niereninsuffizienz erst terminal wenige Stunden vor dem Tod auf Grund der insuffizienten Kreislaufverhältnisse. Allerdings waren bei diesen Kindern längere Perfusions- und Ischämiezeiten benötigt worden, die allein der Grund für ein akutes Nierenversagen sein können (ABEL et al. 1976).
Wahrscheinlich war das Nierenversagen jedoch auf die hypotonen Kreislaufverhältnisse nach der Operation zurückzuführen.

Unsere Ergebnisse bei den Korrekturoperationen angeborener Herzfehler waren somit weniger günstig als bei anderen Autoren vergleichbarer Arbeiten.
Auf Grund dieser Ergebnisse sollten erwogen werden, zur Senkung der hohen Mortalität nach Operationen, die lange Perfusionszeiten benötigen, in tiefer Körperhypothermie (Rektaltemperatur 22°C) mit Kreislaufstillstand zu operieren.
Außerdem sollte erwogen werden, die Transposition der großen Arterien früher, d.h. zwischen dem 3. und 6. Lebensmonat zu korrigieren, da sich dann das Herz leichter an die nach der Operation geänderten hämodynamischen Verhältnisse anpassen kann.

5. Zusammenfassung

An der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen wurden im Zeitraum vom 1. Januar 1975 bis zum 31. Dezember 1981 205 Säuglinge und Kleinkinder im Alter bis zu zwei Jahren einer Korrekturoperation ihres angeborenen Herzfehlers unterzogen. Dies geschah im Rahmen einer offenen Herzoperation, wobei das Verfahren der mäßigen Körperhypothermie (25-30°C) mit Herzstillstand angewandt wurde.
Die am häufigsten operierten Herzfehler waren VSD und TGA mit 44% bzw. 26%. Der Rest verteilte sich auf ASD, AoST, PST Fallot'sche Tetralogie, AV-Kanal, LVFM und andere Herzfehler.
Bei 18 Kindern (8,7%) ging der Korrekturoperation ein Palliativeingriff voraus.
Insgesamt verstarben 49 der operierten Kinder (23,9%).
Bei einfachen VSD und TGA war die Mortalität 10,1% bzw. 26%.
Die höchste Mortalität wurde bei der Korrektur des totalen AV-Kanals mit 75% und der totalen LVFM mit 57,1% erzielt.
Bei der Korrektur der Fallot'schen Tetralogie verstarben 33,3%.
Bei den VSD-Patienten, die alle eine pulmonale Hypertonie aufwiesen, wurden vorwiegend die Typen II und III operiert.
Todesfälle traten nur bei den mit einem Patch verschlossenen VSD auf.
Die TGA wurde 1975 bis 1978 nach Mustard operiert mit einer Mortalität von 33,3%, von 1979 bis 1981 nach Senning mit 17,4% Mortalität.
Alle operierten Kinder wiesen erhebliche Gedeihstörungen auf, die meisten blieben in ihrer körperlichen Entwicklung weit unter der 3%-Perzentile der normalen Entwicklung.
Eine sehr hohe Mortalität war bei Kindern festzustellen, die zum Zeitpunkt der Operation jünger als 6 Monate waren oder weniger als 7 kg wogen; die Mortalität betrug hier etwa 50%.
Außerdem stieg die Mortalität stark an, wenn Perfusionszeiten von über 80 Minuten oder Ischämiezeiten von über 40 Minuten erreicht wurden.

Im Laufe der Jahre trat keine Änderung der Mortalität auf.
In 65,9% der Todesfälle war der Tod im Zusammenhang mit Komplikationen seitens des Herzens zu sehen, in 12,7% beruhte er auf der komplexen anatomischen Situation und in 6,3% auf Komplikationen seitens der Lunge.
Unter den Todesfällen, die auf Komplikationen seitens des Herzens beruhten, war das Low-cardiac-output-Syndrom mit 31,9% die häufigste Todesursache überhaupt, gefolgt vom plötzlichen Herztod und Rhythmusstörungen mit jeweils 17%. Das Low-cardiac-output-Syndrom trat besonders häufig nach langen Perfusionszeiten auf.
Rhythmusstörungen waren mit 40% eine häufige Todesursache bei VSD-Verschluß, vor allem dann, wenn der VSD mit einem Patch verschlossen wurde.
Rhythmusstörungen traten postoperativ bei 53 Kindern auf (25,8%), besonders nach Ischämiezeiten von über 30 Minuten.

Verzeichnis der benutzten Abkürzungen

ASD:	Vorhofseptumdefekt
AoST:	Aortenstenose
AV-Kanal:	Atrio-ventrikulärer Kanal
HLM:	Herz-Lungen-Maschine
LVFM:	Lungenvenenfehlmündung
PST:	Pulmonalstenose
SM:	Schrittmacher
SR:	Sinusrhythmus
TGA:	Transposition der großen Arterien
VSD:	Ventrikelseptumdefekt
ZVD:	zentraler Venendruck

Literaturverzeichnis

1 ABEL,R.M., M.J.BUCKLEY, W.G.AUSTEIN, G.O.BARNETT, C.H.BECK Jr., J.E.FISCHER:
Etiology, incidence and prognosis of renal failure following cardiac operations.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 71 (1976) 323-333

2 ARCINIEGAS,E., Z.Q.FAROOKI, M.HAKIMI, B.L.PERRY, E.W.GREEN:
Surgical closure of ventricular septal defect during the first twelve months of life.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 80 (1980) 921-928

3 ARCINIEGAS,E., E.Z.FAROOKI, M.HAKIMI, B.L.PERRY, E.W.GREEN:
Results of the Mustard operation for d-transposition of the great arteries.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 81 (1981) 580-587

4 BAILEY,L.L., Y.TAKEUCHI, W.G.WILLIAMS, G.A. TRUSLER, W.T.MUSTARD:
Surgical management of congenital cardiovascular anomalies with the use of profound hypothermia and circulatory arrest.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 71 (1976) 485-492

5 BARRAT-BOYES,B.G., J.M.NEUTZE, E.R.SEELYE, M.SIMPSON:
Complete correction of cardiovascular malformations in the first year of life.
Progr. Cardiovasc. Dis. XV (1972) 229-253

6 BARRATT-BOYES,B.G., M.SIMPSON, J.M.NEUTZE:
Intracardiac surgery in neonates and infants using deep hypothermia with surface cooling and limited cardiopulmonary bypass.
Circulation 43, 44 Suppl. 1 (1971) 25-30

7 BEHRENDT,D.M.:
Current results with the Mustard operation for simple dextroposition.
Ann. Thorac. Surg. 31 (1981) 201-203

8 BORST,H.G., H.OELERT, U.BERNSAU, H.C.KALLFELZ:
Closure of ventricular septal defects during infancy.
Thorac. Cardiovasc. Surgeon 28 (1980) 109-114

9 BORST,H.G., H.OELERT, H.C.KALLFELZ:
Intracardiac correction of congenital heart anomalies in 126 infants.
J. Cardiovasc. Surg. 18 (1977) 565-570

10 CASTANEDA,A.R., M.D.FREED, R.G.WILLIAMS, W.I.NORWOOD:
Repair of tetralogy of Fallot in infancy.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 74 (1977) 372-380

11 COOLEY,D.A., G.L.HALLMAN, R.D.LEACHMAN:
Total anomalous pulmonary venous drainage.
J. Thorac. Cardiovasc. SURG. 51 (1966) 88-101

12 DICKINSON,D.F., K.M.PARIEMELAZAGAN, M.C.K.TWEEDIE, C.R.WEST, G.P.PICCOLI, F.MUSUMECI, D.I.HAMILTON:
Total anomalous pulmonary venous connection.
Br. Heart J. 48 (1982) 249-254

13 DOTY,D.B., R.M.LAUER, J.L.EHRENHAFT:
Congenital cardiac anomalies. One-stage repair in infancy.
Ann. Thorac. Surg. 20 (1975) 316-325

14 EGLOFF,L.P., M.D.FREED, M.DICK, W.I.NORWOOD, A.R. CASTANEDA:
Early and late results with the Mustard operation in infancy.
Ann. Thorac. Surg. 26 (1978) 474-484

15 FEDER,E., H.MEISNER, K.BÜHLMEYER, E.STRUCK, F.SEBENING:
Operative treatment of TGA: Comparison of Sennings's and Mustard's operation in patients under 2 years.
Thorax. Cardiovasc. Surgeon 28 (1980) 7-12

16 FENCHEL,G., W.SEYBOLD-EPTING, R.STUNKAT, H.E.HOFFMEISTER:
Clinical comparison between membrane and bubble oxygenators in cardiopulmonary bypass.
J. Cardiovasc. Surg. 20 (1979) 419-422

17 FISHER,B., R.J.SZARNICKI, M. des LEVAL, J.STARK:
Infradiaphragmatic total anomalous pulmonary venous drainage.
J. Cardiovasc. Surg. 20 (1979) 69-78

18 FRIEDBERG,H.:
Erkrankungen des Herzens, Band II.
2. Aufl. Thieme, Stuttgart 1972

19 GRAHAM,T.P.Jr., G.F.ATWOOD, R.J.BOUCEK Jr., R.C.BOERTH, H.W.BENDER Jr.:
Abnormalities of Right Ventricular Function Following Mustard's Operation for Transposition of the Great Arteries.
Circulation 52 (1975) 678-684

20 HAGLER,D.J., D.G.RITTER, D.D.MAIR, A.J.TAJIK, J.B.SEWARD, R.E.FULTON, E.L.RITMAN:
Right and Left Ventricular Function After the Mustard's Procedure in Transposition of the Great Arteries.
Am. J. Cardiol. 44 (1979) 276-283

21 HAMMON,J.W.Jr., H.W.BENDER Jr., T.P.GRAHAM Jr., R.J. BONCHEK Jr., C.W.SMITH, H.G.ERATH:
Total anomalous pulmonary venous connection in infancy.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 80 (1980) 544-551

22 HARNACK,G.-A. von:
Kinderheilkunde
5. Aufl. Springer, Berlin, Heidelberg, New York 1980

23 HIKASA,Y., H.SHIROTANI, K.SATOMURA, K.ABE, R.MURAOKA, K.TSUSHIMI, Y.YOKOTA, S.MIKI, J.KAWAI, A.MORI,Y.OKAMOTO, H.KOIE, T.BAN, Y.KANZAKI, M.YOKOTA, C.MORI, T.KAMIJA, A.HISHII, Y.ASAWA:
Open heart surgery in infants with an aid of hypothermic anaesthesia.
Arch. Jap. Chir. 36 (1967) 495-505

24 HOFFMEISTER,H.E., R.SCHORER, R.STUNKAT:
Klinische Verwendung von Membran-Oxygenatoren für länger dauernde extrakorporale Zirkulation.
Thoraxchirurgie 23 (1975) 49-57

25 HOFFMEISTER,H.E., H.SEBOLDT, W.SEYBOLD-EPTING, R.STUNKAT:
Myokardschutz mit Hypothermie und Cardioplegin^{R} bei der Operation angeborener Herzfehler.
Thoraxchirurgie 26 (1978) 98-103

26 HOLPER,K., E.GAMS, P.SCHMIDT-HABELMANN, R.KUNKEL, J.RICHTER, F.SEBENING:
Herzchirurgische Eingriffe in tiefer Hypothermie im Säuglingsalter.
Thoraxchirurgie 24 (1976) 373-377

27 HUTH, C:
Das Low-cardiac-output-Syndrom nach Mitralklappenersatz.
Dissertation, Tübingen 1978

28 KALMAR, P., N.BELEESE, U.KIRSCH, H.POKAR, G.RODEWALD:
Kardioplegie und Koronarperfusion bei Herzoperationen in Normothermie.
Thoraxchirurgie 20 (1972) 427-431

29 KATZ,N.M., J.W.KIRKLIN, A.D.PACIFICO:
Concepts and practices in surgery for total anomalous venous connection.
Ann. Thorac. Surg. 25 (1978) 479-487

30 KIRKLIN,J.K., E.H.BLACKSTONE, J.W.KIRKLIN, R.MCKAY, A.D.PACIFICO, L.M.BARGEON Jr.:
Intracardiac surgery in infants under age 3 months: Incremental risk factors for hospital mortality.
Am. J. Cardiol. 48 (1981a) 500-506

31 KIRKLIN,J.K., E.H.BLACKSTONE, J.W.KIRKLIN, R.MCKAY, A.D.PACIFICO, L.M.BARGEON Jr.:
Intracardiac surgery in infants under age 3 months: Predictors of postoperative in-hospital cardiac death.
Am. J. Cardiol. 48 (1981b) 507-512

32 KIRSCH,U., G.RODEWALD, P.KALMAR:
Induced ischemic arrest.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 63 (1972) 121-130

33 LOCATELLI,G., G.DIBENEDETTO, M.VILLANI, V.VANINI, T.BIANCHI, L.PARENZAN:
Transposition of the great arteries. Successful Senning's operation in 35 consecutive patients.
Thorac. Cardiovasc. Surgeon 27 (1979) 120-123

34 MANSFIELD,P.B., D.G.HALL, E.A.RITTENHOUSE, L.R.SAUVAGE, S.J.STAMM, P.S.HERNDON, E.C.FURMAN:
Cardiac surgery under two years.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 77 (1979) 816-823

35 MURAOKA,R., Y.HIKASA, H.SHIROTANI, A.MORI, Y.OKAMOTO, Y.KOIE, K.ABE, M.YOKOTA, O.SHIRAI, Y.KONISHI:
Open-heart surgery in infants under two years of age using deep hypothermia with surface cooling and partial cardiopulmonary bypass.
J. Cardiovasc. Surg. 15 (1974) 231-241

36 MUSTARD,W.T., J.D.KEITH, G.T.TRUSLER, R.FOWLER, L.KIDD:
Surgical magement of transposition of the great vessels.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 48 (1964) 953-958

37 NASSERI,M., E.S.BÜCHERL, R.HERBST:
Praktische Erfahrungen mit Procain-Magnesium-Aspartat in der offenen Herzchirurgie.
Thoraxchirurgie 21 (1973) 67

38 OELERT,H., G.FRANK, T.STEGMANN, D.DRAGOJEVIC, H.G. BORST, S.PIEPENBROCK, G.HEMPELMANN, I.LUMER, U.BERNSAU, H.C.KALLFELZ:
Intrakardiale Korrektur angeborener Herzfehler bei 204 Säuglingen.
Thoraxchirurgie 25 (1973) 379-383

39 PARR,G.V., E.H.BLACKSTONE, J.W.KIRKLIN, A.D.PACIFICO, P.LAURIDSEN:
Cardiac Performance Early After Interatrial Transposition of Venous Return in Infants and Small Children.
Circulation 49,50 Suppl. 2 (1974) 2-8

40 PUGA, F.J., J.W.DUSHANE, D.C.MCGOON:
Treatment of tetralogy of Fallot in children less 4 years of age.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 64 (1972) 247-253

41 RASHKIND,W.J., W.W.MILLER:
Creation of an atrial septal defect without thoracotomie: A palliative approach to complete transposition of the great arteries.
J.A.M.A. 196 (1966) 991

42 RASTELLI,G.C., P.A.ONGLEY, J.W.KIRKLIN, D.C.MCGOON:
Surgical repair of the complete form of persistent common atrio-ventricular canal.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 55 (1968) 209-308

43 RITTENHOUSE,E.A., H.MOHRI, D.H.DILLARD, K.A.MERENDINO:
Deep hypothermia in cardiovascular surgery.
Ann. Thorac. Surg. 17 (1974) 63-98

44 SADE,R.M., R.G.WILLIAMS, A.R.CASTANEDA:
Fundamentals of clinical cardiology.
Am. Heart J. 90 (1975) 656-664

45 SENNING,A.:
Surgical correction of transposition of the great vessels.
Surgery 45 (1959) 966-980

46 STEGMANN,T., H.OELERT, W.REICHELT, G.TRENKLER, H.C.KALLFELZ, H.G.BORST:
Total anomalous pulmonary venous connection:
Surgical treatment in 35 infants.
Thorac. Cardiovasc. Surgeon 29 (1981) 299-302

47 VENUGOPAL,P., J.OLSZOWKA, H.WAGNER, P.VLAD, E.LAMBERT, S.SUBRAMANIAN:
Early correction of congenital heart disease with surface-induced deep hypothermia and circulatory arrest.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 66 (1973) 375-385

48 WELDON,C.S., A.F.HARTMANN Jr., R.E.CLARK, T.B.FERGUSON:
Surgical mangement of the hypoplastic right heart syndrome.
Ann. Thorac. Surg. 10 (1970) 489-502

Lebenslauf

Am 20.05.1958 wurde ich, Jochen Schöntag, als Sohn von Klaus Schöntag, Diplom-Ingenieur, und Luitgard Schöntag geborene Schwenzer, Hausfrau, in Stuttgart geboren.
1965 wurde ich in die Volksschule Faurndau, Kreis Göppingen, eingeschult.
1968 wechselte ich auf das Hohenstaufen-Gymnasium in Göppingen.
Dort legte ich am 24.05.1977 die ordentliche Reifeprüfung ab.
Anschließend leistete ich meine 15-monatige Wehrpflicht ab.
Zum Wintersemester 1978/79 begann ich mit dem Studium der Medizin an der Universität Hohenheim.
Zum Sommersemester 1979 wechselte ich an die Universität Tübingen, wo ich am 26.08.1980 das Physikum bestand.
Zum Praktischen Jahr immatrikulierte ich mich an der Universität Ulm.
Diesen letzten Abschnitt meines Studiums leistete ich am Akademischen Lehrkrankenhaus in Göppingen vom 23.04.1984 bis 24.03.1985 ab.
Den 3. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung bestand ich dort am 24.04.1985.